

THESIS

WÜRZBURG

1965

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H. Röckl

RHEUMASEROLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI DER PSORIASIS

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Ingrid Gentsch
aus Magdeburg

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASSEY DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Würzburg 1965

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Röckl

RHEUMASEROLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI DER PSORIASIS

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Ingrid Gentsch
aus Magdeburg

Würzburg 1965

Referent: Privatdozent Dr. med. G. Klingmüller

Korreferent: Professor Dr. med. H. Röckl

Tag der mündlichen Prüfung:

Promotion 25. Feb. 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Rheumaserologische Tests	1
B. Beziehungen zwischen der Psoriasis und dem Rheumatismus	13
C. Eigene serologische Untersuchungen bei Kranken mit Psoriasis	30
D. Besprechung der Ergebnisse	48
E. Zusammenfassung	52
Literaturverzeichnis	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. RHEUMASEROLOGISCHE TESTS

Nach CHRIST kann man drei Gruppen von rheumaserologischen Untersuchungsmethoden unterscheiden. Die zur ersten Gruppe gehörenden Untersuchungen bezeichnet er als "akute-Phase-Reaktionen". Er zählt dazu die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die Bestimmung des C-reaktiven Proteins und die Elektrophorese. Weiterhin gehören dazu die Untersuchung der Serumglykoproteide, die Serumlabilitätsproben und die Bestimmung des Haptoglobingehalts und des Eisen- und Kupferspiegels. Die drei letzteren sind seiner Meinung nach zu schwierig und werden daher kaum durchgeführt.

Die zweite Gruppe enthält die bei verschiedenen rheumatischen Erkrankungen nachweisbaren Serumfaktoren, zu welchen er außer dem Rheumafaktor den LE-Faktor und "Gewebsautoantikörper" rechnet.

In der dritten Gruppe rangieren die Antikörper gegen Bakterien.

Die serologischen Befunde aller drei Gruppen sind weder für den akuten noch für den chronischen Gelenkrheumatismus spezifisch (CHRIST; HARTMANN).

Die Reaktionen der ersten Gruppe sind besonders zur Beurteilung der Aktivität eines rheumatischen Prozesses geeignet. Auch für die Prognose geben sie gewisse Hinweise. Zwar spielen sie in der Differentialdiagnose keine Rolle, jedoch sind sie zur Trennung entzündlich rheumatischer Prozesse von degenerativen gut geeignet.

Mit den "akute-Phase-Reaktionen" werden hauptsächlich physikalisch-chemische Eigenschaften der Serumeiweißkörper nachgewiesen.

Wegen ihrer Einfachheit ist die Bestimmung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) nach WESTERGREEN die klinisch wichtigste Methode zur Erkennung pathologischer Eiweißverschiebungen (STURM). Sie beruht auf der Sedimentation von Erythrocytenaggregaten und wird durch den Gehalt von Serumfibrinogen und -globulin beeinflusst,

was z.B. schon von NASSES (zit. bei WESTERGREEN) im vorigen Jahrhundert beobachtet wurde. Nach WESTERGREEN besteht für das Verhältnis zwischen Senkungsreaktion und Fibrinogengehalt ein Korrelationskoeffizient von ca. 0,83 und zwischen Senkungsreaktion und Serumglobulin ein solcher von ca. 0,50. Als weitere beeinflussende Faktoren spielen die Zahl und die Eigenschaften der Erythrocyten, der pH-Wert des Blutes und der Lipidgehalt des Plasmas eine Rolle. So bewirkt eine Verminderung der Zahl der Erythrocyten beispielsweise eine Beschleunigung der Senkung (WESTERGREEN). Die Grenze der normalen Senkungsgeschwindigkeit liegt nach WESTERGREEN, wenn man strenge Maßstäbe anlegen will, bei einem Einstundenwert von 3mm für Männer und 7mm für Frauen. Jedoch ist seiner Ansicht nach von Senkungsbeschleunigung erst dann zu sprechen, wenn bei Männern ein Wert von 10mm und bei Frauen ein solcher von 15-20mm überschritten wird. Von einer mäßigen Steigerung soll bis 35mm gesprochen werden, und höhere Werte sind als starke Reaktion zu betrachten.

Nach TICHY weisen 92 % aller an primär-chronischer Polyarthritiden Erkrankten eine stark beschleunigte Senkung auf. Im Rahmen des akuten Rheumatismus sind hohe und höchste Einstundenwerte bis zu 130mm und mehr nachweisbar. Diese hohe Senkungsbeschleunigung kann sich trotz scheinbarer Remissionen auf Jahre erstrecken, geht jedoch im allgemeinen zurück, wobei sie allerdings dem Abfall der Temperatur und der Leukocytenzahl hinterherhinkt. Ebenso kann sie zu Beginn einer akuten rheumatischen Phase noch negativ sein. Diese träge Reaktionsweise macht sie der Reaktion zum Nachweis des C-reaktiven Proteins unterlegen (CHRIST; DELLAMARTINA; GOTSCH u. Mitarb.; HARTMANN; SEIDEL u. REUTER; SEIFERT).

Das C-reaktive Protein, welches 1930 von TILLET und FRANCIS (zit. bei G. SCHWARZ) im Blut von Patienten mit Pneumokokkeninfektionen entdeckt wurde, verdankt seinen Namen der Tatsache, daß es mit dem C-Polysaccharid bestimmter Pneumokokkenstämme Präzipitationen bildet,

reaktiv bei entzündlichen Vorgängen auftritt und ein Protein darstellt, das immunoelektrophoretisch in die Beta-1-Globulinfraktion zu lokalisieren ist (VORLAENDER; MÜLLER u. Mitarb.). Das C-reaktive Protein (CRP) trägt wegen seines Vorkommens in der akuten Phase von entzündlichen Erkrankungen auch die Bezeichnung "akute-Phase-Protein". Sein Vorkommen beschränkt sich jedoch nicht nur auf Entzündungsprozesse, sein Auftreten scheint vielmehr durch Gewebsschädigungen bedingt zu sein (GOTSCH u. Mitarb.), und man findet es daher auch bei Gewebszerfall jeglicher Art, malignen Tumoren - besonders bei Leukämien, Morbus Palttauf-Sternberg (sive Hodgkin) und Carcinomen - Gefäßverschlüssen, Herzinfarkten und einem bestimmten Prozentsatz der normalen Schwangerschaft, wobei es wahrscheinlich durch die invasiven Veränderungen bei der Bildung der Placenta bedingt ist (Mc CARTY). Wie aus der großen Zahl der pathologischen Zustände, bei denen das CRP auftritt, hervorgeht, handelt es sich bei seinem Nachweis ebenso wie bei der BSG um einen unspezifischen Test, dessen Wert jedoch dadurch steigt, daß er bei Gesunden beinahe immer völlig negativ ist (Mc CARTY). Im Rahmen der Rheumaserologie hat sich diese Reaktion besonders für die Aktivitätsbestimmung rheumatischer Erkrankungen und zur Kontrolle von Therapieerfolgen bewährt (SCHWARZ; SVARTZ). Ferner spiegelt der CRP-Gehalt bis zu einem bestimmten Grad Ausmaß und Schwere des Krankheitsprozesses wider (Mc CARTY). Die höchsten Titer werden bei Krankheiten wie der lobären Pneumonie und dem akuten Gelenkrheumatismus gefunden.

Die Methoden zum Nachweis des CRP basieren auf den verschiedenen Eigenschaften desselben.

Eine Nachweismöglichkeit liegt in der Präzipitation des C-Polysaccharids. LÖFSTRÖM (zit. bei VAJDA u. BAKOS) entwickelte eine Methode, die auf dem Nachweis der Kapselquellung bei Pneumokokken vom Typ 27 und 29 durch das CRP beruht.

Da das CRP beim Kaninchen antigen wirkt, wird von diesem ein spezifisch das CRP präzipitierender Antikörper gebildet. Zur Sichtbarmachung der

Präzipitation können die Antikörper an Erythrocyten oder Latexpartikel adsorbiert werden. Der Test, bei dem die Adsorption an Latexpartikel erfolgt, stellt in seiner Modifikation als Tropfentest eine einfache und wenig zeitraubende Methode dar, die überdies den Vorteil bietet, durch Verdünnungsreihen des Patientenserums auf wenig komplizierte Weise zu relativ genauen quantitativen Ergebnissen zu gelangen.

Die Elektrophorese stellt eine Einteilung der Serumeiweißkörper nach ihren auf Molekülgröße und -ladung beruhenden verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeiten im elektrischen Feld dar (HARTMANN).

Auch von ihren Veränderungen ist keine für den Rheumatismus absolut spezifisch. Sie können jedoch ebenso wie die anderen Untersuchungen dieser Gruppe zur Beurteilung der entzündlichen Aktivität der rheumatischen Krankheitsbilder herangezogen werden.

Der Gesamteiweißwert ist meist normal, beim akuten Rheumatismus nur ausnahmsweise und bei chronischen Verlaufsformen nur beim nephrotischen Syndrom erniedrigt. Chronische Formen mit Neigung zu Amyloidbildung können mit einer Erhöhung des Gesamteiweißes einhergehen.

Charakteristisch für beide Formen des Rheumatismus ist eine Verminderung der Albumine. Dazu kommt beim akuten Rheumatismus eine Vermehrung der Alpha-2-Globuline, während für die primär-chronische Polyarthrititis eine Gamma-Globulinerhöhung charakteristisch ist (CHRIST; HARTMANN). Dabei können die Gamma-Globuline bis zu 40 % aus dem Rheumafaktor bestehen (CHRIST). Erst bei schweren Formen der Polyarthrititis kommt es zu einer Vermehrung der Beta-Globuline.

Der elektrophoretisch zum Ausdruck kommenden Dysproteinämie laufen die Serumlabilitätsproben parallel (BROGLIE).

Diese beruhen auf kolloid-chemischen Vorgängen im Blutserum, woran vor allem die feindispersen Albumine und die grobdispersen Globuline des Serums als Kolloidgemische beteiligt sind (WUHRMANN). Im Normals Serum befinden sich die gelösten Bluteiweiße in relativ stabilem Zustand. Verschiebungen innerhalb der Eiweißfraktionen bedingen eine vermehrte

Labilität und rufen so eine erhöhte Trübungs- bzw. Flockungsbereitschaft hervor, die sich bei Zusatz verschiedener Substanzen zeigt.

Das Weltmannsche Koagulationsband, welches sein Zustandekommen der Hitzekoagulierbarkeit der Serumproteine bei Zusatz von verschiedenen Konzentrationen von Calciumchlorid verdankt, erfährt durch die Vermehrung der Alpha-2- und Beta-1-Globuline eine Verkürzung und wird durch Vermehrung der Gamma-Globuline verlängert. Bei gleichzeitiger Vermehrung der Alpha- und Gamma-Globuline kann das Koagulationsband normal erscheinen, was nach TICHY in der Hälfte der Fälle von primär-chronischer Polyarthritis (PCP) zutrifft.

Der positive Ausfall der Cadmiumsulfat-Trübungsreaktion nach WUNDERLY und WUHRMANN beruht vor allem auf einer Vermehrung der Alpha-2- und Gamma-Globuline, weniger der Beta-2-Globuline, wobei der positive Ausfall bei febrilen Zuständen für eine Alpha-2-Globulinvermehrung und bei afebrilen für eine Vermehrung der Gamma-Globuline spricht.

Eine gewisse Parallelität zur Cadmiumsulfatreaktion zeigt die Takata-Ara-Reaktion (HALLMANN), die im Prinzip darauf beruht, daß die Albumine bis zu einer gewissen Konzentration Sublimat in sodaalkalischer Lösung durch ihre Schutzkolloidwirkung als Quecksilberoxyd in kolloidal gelöstem Zustand halten. Tritt eine Verschiebung des Albumin-Globulin-Quotienten zugunsten der Globuline ein, so kommt es zur Ausflockung, deren Ausfallsbreite dem Grad der Vermehrung der grobdispersen Globuline weitgehend entspricht. Zu quantitativen Angaben kommt man am besten, wenn man die Modifikation nach Mancke-Sommer benutzt, wobei konstante Serumengen mit abgestuften Sublimatkonzentrationen zusammengebracht werden.

Als für die Praxis besonders geeignet empfehlen CHRIST, HARTMANN, WUHRMANN u. a. eine Kombination von Weltmannschem Koagulationsband und Cadmiumsulfatreaktion. Nach WUHRMANN und WUNDERLY ergibt sich dabei durch die verschiedenen Reaktionskombinationen die Möglichkeit einer Aussage über Veränderungen aller Globulinfraktionen.

Die Bestimmung der GLYKOPROTEIDE ist nach CHRIST als Routinemethode

nicht geeignet und als solche z. B. der BSG und der Bestimmung des C-reaktiven Proteins unterlegen.

In der zweiten Gruppe sind besonders die Reaktionen zum Nachweis des sogenannten Rheumafaktors von Interesse. Dieser läßt sich in einem hohen Prozentsatz (je nach Methode) in den Seren von chronisch-rheumatischen Polyarthritikern nachweisen. Er gehört zum größten Teil der Gamm-Globulin-Fraktion an, ein Teil wandert jedoch auch im Beta-Bereich (VORLAENDER).

Im Serum von an chronischer Polyarthrititis Erkrankten läßt sich ein Makroglobulin mit einer Sedimentationskonstanten von 19S nachweisen, das dem normalen Gamma-1-Makroglobulin entspricht. Es unterscheidet sich jedoch vom normalen 19S-Gamma-Globulin Gesunder dadurch, daß es die Fähigkeit besitzt, andere Gamma-Globuline an sich zu binden. Demzufolge findet sich im Serum von Kranken mit chronischer Polyarthrititis neben der 19S-Komponente ein zweiter Makroglobulinanteil mit der Sedimentationskonstanten von 22S, der aus einem dissozzierbaren Komplex von 19S- und 7S-Gamma-Globulin besteht (VORLAENDER; CHRIST). Es ist noch nicht geklärt, ob die 22S-Komponente oder das freie 19S-Gamma-Globulin den Rheumafaktor darstellt (CHRIST).

Die dem Rheumatismus eigene 22S-Komponente ist auch deshalb von besonderem Interesse, weil sie in den Bereich zu lokalisieren ist, in dem sich immunoelektrophoretisch die Beta-2-Globuline feststellen lassen, welche in Rheumatikerseren häufig vermehrt sind. CLEVE konnte jedoch gesetzmäßige Beziehungen zwischen beiden nicht objektivieren.

Für den Nachweis des Rheumafaktors sind zwei seiner Eigenschaften von besonderer Wichtigkeit: sein mit serologischen Methoden faßbares Bindungsvermögen für andere Gamma-Globuline, was auch für seine konglutinierende Wirkung auf sensibilisierte, das heißt mit Amboceptor beladene, Erythrocyten verantwortlich ist, und seine Kältepräzipitierbarkeit, die ihn von ähnlichen Faktoren im Serum von Kranken mit anderen Kollagenkrankheiten zu unterscheiden erlaubt.

Durch die Entdeckung von K. MEYER (zit. bei VORLAENDER), daß die Seren von an primär-chronischer Polyarthritiden Erkrankten eine verstärkte Agglutination mit WaR-Amboceptor vorbehandelter Hammelblutkörperchen bewirken können, wurde eine Reihe von Untersuchungen angeregt, die WAALER und ROSE zur Entwicklung der nach ihnen benannten Methode führte. Da in nahezu jedem menschlichen Serum Schafhämagglutinine (Heteroagglutinine) vorkommen, die normale, nicht sensibilisierte Schaferythrocyten agglutinieren und mit dem Rheumafaktor nichts zu tun haben, ergab sich die Notwendigkeit, einen Differentialtiter anzugeben. Dieser stellt einen Quotienten aus dem Titer der sensibilisierten Hammelblutkörperchen im Vergleich zum Titer der normalen Hammelblutkörperchen dar.

Der Differentialtiter erübrigt sich bei der Modifikation von SVARTZ und SCHLOSSMANN, die einen alleinigen Nachweis des Rheumafaktors dadurch ermöglicht, daß sowohl die Heteroagglutinine als auch die Forssman-Antikörper, mit deren Vorhandensein man bei mit tierischen Seren, insbesondere Pferdeserum, in Berührung gekommenen Patienten rechnen muß, vor der Hämagglutination absorbiert werden (VORLAENDER; SEIFERT). Da der mit diesen Methoden erreichte Prozentsatz positiver Ausfälle bei der chronischen Polyarthritiden, den CHRIST für den Waaler-Rose-Test mit 30-65 % und SCHEIFFARTH und Mitarbeiter für die Modifikation nach SVARTZ-SCHLOSSMANN mit 72 % angeben, unbefriedigend war, wurden weitere Methoden entwickelt.

So machten sich z. B. SVARTZ und SCHLOSSMANN die Kältepräzipitierbarkeit des Rheumafaktors zunutze und setzten das Rheumatikerserum nach Absorption der Heteroagglutinine mit normalen Hammelerythrocyten 48 Stunden lang einer Kälteeinwirkung von 4 Grad Celsius aus. Mit dem dabei spontan ausgefallenen Präzipitat wurde die Reaktion mit dem Erfolg einer Erhöhung der positiven verwertbaren Ergebnisse von 60 auf 95 % angesetzt (SEIFERT). Die Vorteile dieses sehr spezifischen Tests werden dadurch herabgemindert, daß er zeitraubend und technisch anspruchsvoll ist (ZAVAZAL; MÜLLER u. SCHUPP; HARTER). Außerdem ist er auch den Einflüssen unterworfen, welche die Stabilität der Ergebnisse aller

Hämagglutinationsreaktionen beeinflussen und in der unterschiedlichen Qualität der Hammelblutkörperchen, ihrem Alter, der Art ihrer Aufbewahrung und dem verschiedenen Grad der Sensibilisierung zu suchen sind (ZAVAZAL). Daher ging das Bestreben dahin, die Bindungsfähigkeit des Rheumafaktors für andere Globuline durch andere Partikel sichtbar zu machen. SINGER und PLOTZ (zit. bei SEIFERT und ZAVAZAL) nahmen dazu Latexteilchen, die sie mit Gamma-Globulin beluden. Der Vorteil der Methode liegt außer in der Ausschaltung der durch die Unterschiedlichkeit der Hammelblutkörperchen bedingten Ungenauigkeiten in der Zeitersparnis. Der Latex-Test liefert bei PCP positive Ergebnisse von 70 - 80 % und zeigt weniger unspezifisch positives Verhalten als die Waaler-Rose-Reaktion (SEIFERT). Eine Beladung der Latex-Teilchen mit patienteneigenem Gamma-Globulin erhöht zwar die positiven Ergebnisse auf 90 %, kompliziert jedoch die Methode.

Der auf der Grundlage des von SINGER und PLOTZ (zit. bei SEIFERT) angegebenen Latex-Tests entwickelte Latex-Tropfentest ist zwar nur zur qualitativen Diagnose geeignet, bietet aber den Vorteil der außerordentlich leichten und schnellen Durchführung. Deshalb hat er sich in der Praxis auch besonders bewährt (HARTER; HILLEBRAND; MÜLLER u. SCHUPP; MATHIES u. FÜRNROHR; MIEHLKE), zumal er nach MIEHLKE sichere Resultate von 70-75 % und nach SEIFERT sogar eine Sicherheit von 96 % bietet. Allerdings ist er genauso wenig wie alle anderen Reaktionen, die zum Nachweis des Rheumafaktors dienen, absolut rheumaspezifisch, denn bei chronischen Hepatopathien treten häufig falsch positive Ergebnisse auf (HILLEBRAND; SEIFERT). Diese lassen sich jedoch durch ergänzende Leberfunktionsproben ausschließen.

Im Serum von an Lupus erythematodes Erkrankten findet sich der sogenannte LE-Zellen-Faktor, ein normales Gamma-Globulin mit einer Sedimentationskonstanten von 7S, das mit dem Desoxyribonukleoproteid der Zellkerne in Reaktion tritt und über die dadurch erfolgende Nukleolyse zum Auftreten freier Kernkörper führt (BEICKERT; MIESCHER u. VORLAENDER). Diese werden meistens von neutrophilen Segmentkernigen,

seltener von Eosinophilen oder Monocyten phagocytiert, in welchen sie als völlig homogenisierter acidophiler Einschußkörper nachweisbar sind. Die so entstandenen LE-Zellen sind im allgemeinen spezifisch für den Lupus erythematodes. Dennoch finden sich bei verschiedenen anderen Krankheiten, so z. B. bei der PCP in einer Häufigkeit von 10 - 20 % (BEICKERT), LE-Zellen. BEICKERT und MIESCHER sprechen sich dafür aus, diese Krankheiten dann nicht als "monosymptomatische Formen des visceralen Erythematodes" aufzufassen, sondern sie ihrer klinischen Symptomatologie entsprechend einzuordnen, zumal die Zahl der gefundenen LE-Zellen meist sehr gering ist und sich insbesondere die LE-positiven Polyarthritiden in keiner Weise von den übrigen unterscheiden. Somit ist der Nachweis des LE-Zellen-Faktors bei der PCP bis jetzt nur von theoretischem Interesse und nicht in die Routinemethoden der Rheumaserologie einzureihen.

Ein weiterer im Serum von an primär-chronischer Polyarthritiden Erkrankten vorkommender Faktor ist ein gegen Bindegewebe und Gelenkkapsel gerichteter Autoantikörper, welcher sich vom Rheumafaktor dadurch unterscheidet, daß er sich durch Gewebshomogenat aus dem Serum absorbieren läßt, mit sensibilisierten Hammelblutkörperchen dagegen nicht absorbierbar ist. Er gehört in die Kategorie der 7S-Gammaglobuline und ist im Gegensatz zum multivalenten Rheumafaktor monovalent. Der Rheumafaktor und der Gewebsautoantikörper sind für die Seren von PCP gleich charakteristisch, kommen jedoch nur in 2/3 der Fälle kongruent vor (STEFFEN u. ROSAK). Zum Nachweis des Gewebsautoantikörpers gibt es eine Reihe von Methoden: die Komplementbindung, die Collodiumpartikelreaktion von CANNON u. MARSHALL, die passive Hämagglutination von v. BOYDEN, die Agar-gel-Diffusionstechnik nach OUCHTERLONY und die Anti-Humanglobulin-Konsumptionsmethode nach STEFFEN (zit. nach VORLAENDER). Letztere besteht im Prinzip in folgendem: Das zu untersuchende Serum wird mit Gewebshomogenat inkubiert, wobei sich ein vorhandener Antikörper an dieses bindet. Ein Anti-

Körper gegen menschliches Gamma-Globulin enthaltendes Serum, dessen Antikörper-Titer vorher bestimmt wurde, wird dem Reaktionssubstrat zugesetzt. Die Antikörper binden die ja zur Gamma-Globulin-Fraktion gehörenden Autoantikörper, so daß sich dann im Überstand im Falle des Vorhandenseins von Gewebsautoantikörpern ein verminderter Gehalt an Anti-Humanglobulin nachweisen läßt.

Wenn auch die Pathogenese des rheumatischen Fiebers nach wie vor ungeklärt ist, so ist doch die Streptokokken-Ätiologie heute als gesichert anzusehen (CHRIST).

Die erste Unterscheidung der Streptokokken ermöglichte SCHOTTMÜLLER (zit. bei SEIFERT) durch seine Beobachtung der verschiedenen Wachstumsformen auf Blutagar. Er fand 3 Typen der Hämolyse, die er nach den ersten drei Buchstaben des griechischen Alphabets benannte. Bei der Alpha-Hämolyse bildet sich ein konzentrischer grüner Hof mit noch intakten Erythrocyten. Die Beta-Hämolyse ist durch eine um die Einzelkolonie nachweisbare konzentrische, durchsichtige, helle, scharf abgegrenzte Zone, in der keine Blutzellen mehr zu finden sind, gekennzeichnet. Die Gamma-Form weist weder Hämolyse noch Vergrünung auf.

Die Untersuchungen von LANCEFIELD (zit. bei SEIFERT) lieferten die Grundlage zur Einteilung der Streptokokken in Gruppen auf Grund eines gruppen-spezifischen Polysaccharids (C-Substanz). Diese haftet dem allen gram-positiven Kokken gemeinsamen Nukleoprotein, der P-Substanz, an. Bisher sind 15 verschiedene C-Substanzen und somit 15 Streptokokken-gruppen festgestellt worden, die mit den Buchstaben A bis Q bezeichnet werden.

GRUFTH (zit. bei SEIFERT) entdeckte bei den Beta-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A, welche von besonderer Wichtigkeit ist, da sie 95 % der menschenpathogenen Streptokokken umfaßt, die typenspezifischen Substanzen M und T, die Eiweißcharakter besitzen. Das M-protein ist thermostabil, kommt nur in der Mattform der Kolonien vor, ist für die Virulenz verantwortlich und streng typenspezifisch. Das T-protein ist dem-

gegenüber meist mehreren Typen gemeinsam. Es tritt in Matt- und Glossykolonien auf, ist thermolabil und der gegen es produzierte Antikörper vermittelt keine Schutzwirkung, da die Ausschaltung des T-proteids keinen Virulenzverlust der Streptokokken mit sich bringt. Gemeinsam ist der M- und der T-substanz ihr Antigencharakter. Von Bedeutung ist jedoch praktisch nur der Anti-M-Antikörper, da mit der Neutralisierung des aggressiven M-Antigens die Streptokokken den phagocytierenden Zellelementen schutzlos gegenüber stehen (SEIFERT).

Der Nachweis von gruppen- und typenspezifischen Substanzen ist an die Anwesenheit von Streptokokken gebunden. Sind diese, wie es bei den meisten Fällen von rheumatischem Fieber der Fall sein dürfte, schon wieder verschwunden, so gewinnt der Nachweis der Antikörper, die gegen die Streptokokken selbst bzw. gegen ihre einzelnen Bestandteile gerichtet sind, vornehmlich jedoch der, die gegen von den Streptokokken produzierte Substanzen gebildet werden, besondere Bedeutung.

Bei den von den Streptokokken gebildeten Stoffen handelt es sich um solche toxischen und fermentativen Charakters, deren Antikörper im Patientenserum nachweisbar sind und für Diagnose und Fokussuche einen großen Wert besitzen. Als erste wären zu nennen das toxische Streptolysin, das Fibrinolysin (auch Streptokinase genannt) und die Hyaluronidase, die beide atoxisch sind. Das Leukocidin zerstört die Leukocyten. Die Bedeutung von Leukotoxin und Glukuronidase ist noch nicht ganz geklärt (SEIFERT).

Ersteres entfaltet seine aggressive Wirkung besonders nach der Phagocytose und verursacht so Leukocytenzerfall innerhalb weniger Stunden. Die Streptokokken-Desoxyribonuklease (Streptodornase) depolymerisiert die Desoxyribonukleinsäure. Sie stellt ein Antigen dar, das die Bildung eines spezifischen Antikörpers hervorruft, dessen Nachweisreaktion neben anderen Methoden jedoch nicht bestehen kann.

Das Streptolysin (Hämolyisin) enthält zwei Komponenten: das Streptolysin S und O. Das stabilere der beiden Hämolysine wurde mit Streptolysin S bezeichnet, da es nur in Gegenwart von Serum bzw. Blut gebildet wird und zwar nur von den Streptokokken der Gruppe A.

Das Streptolysin O trägt seinen Namen wegen seiner Empfindlichkeit Sauerstoff gegenüber. Wegen dieser Empfindlichkeit muß man in vitro auch Reduktionsmittel zusetzen, um es zur Entfaltung seiner Wirksamkeit zu bringen. Gebildet wird es in beta-hämolysierenden Streptokokken der Gruppen A, C und G. Es hämolysiert die Erythrocyten verschiedener Tierspezies verschieden stark, am meisten die des Menschen. Seine cytolytischen Fähigkeiten reichen bis in den leukopoetischen Apparat, es bringt sogar Lymphocyten zur Lysis (SEIFERT).

Das Streptolysin S ist kein Antigen und ruft daher auch nicht die Bildung eines echten Antikörpers, sondern nur eines Inhibitors, hervor. Außerdem kann es auch im serumhaltigen Milieu nie Streptolysin O-frei gewonnen werden. Dazu kommt noch, daß sein Auftreten ganz unspezifisch ist. Nach SEIFERT kommt es beim Gesunden eher vor als beim Rheumatiker. Diese Faktoren machen das Streptolysin S ungeeignet für eine rheumaspezifische Reaktion. Um so geeigneter ist jedoch das Streptolysin O, das nicht nur die Bildung eines echten, an die Gamma-Globulin-Fraktion gebundenen Antikörpers hervorruft, sondern auch große Parallelität zu den klinischen Erscheinungen aufweist.

Zwar gesteht SEIFERT der Anti-Hyaluronidase-Reaktion eine größere Genauigkeit im Bezug auf die Aktivitätsbeurteilung zu, aber auch er empfiehlt in seinen Schlußbetrachtungen die Anti-Streptolysin-O-Reaktion (ASR) zum Nachweis streptokokkengebundener rheumatischer Erkrankungen, da sie wegen ihrer internationalen Standartisierung die größte Aktualität besitzt (SCHEIFFARTH).

B. BEZIEHUNGEN ZWISCHEN DER PSORIASIS UND DEM RHEUMATISMUS

Wie bei allen Krankheiten mit unbekannter Ätiologie sind auch für die Entstehung der Psoriasis alle nur möglichen krankheitsauslösenden Faktoren irgendwann einmal beschuldigt worden.

So glaubte VENKEI auf Grund von Versuchen, die von WERTH als "zu wenig auf die einfachsten Gesetze der Infektionskrankheiten und der Serologie achtend" als nicht diskutabel bezeichnet wurden, die Virusätiologie nachgewiesen zu haben. MEIROWSKI und FREEMAN (zit. bei GRÜNEBERG) wiesen mit modernen Methoden Kerneinschlüsse nach, die an das Vorliegen einer Virose denken lassen.

BENEDEK hält die Psoriasis für eine "Dermatose hämatogen-endoparasitischen Ursprungs". Er spricht ihr bakteriell-allergische Natur zu und sieht ihre Ursache in dem "ständigen Endoparasitismus des *Bacillus endoparasiticus* Benedek", welcher intrauterin auf die Nachkommenschaft übertragen werden soll. POOMANN (zit. bei GRÜNEBERG) hat bei Psoriatikern in 66,2 % Darmparasiten gefunden. GRECO und GUNCHE (zit. bei GRÜNEBERG) sprechen sich auf Grund der von ihnen in den Erythrocyten gefundenen hefeartigen Gebilden für eine Hämomykose aus.

Auch Stoffwechselstörungen wurden als Ursache erörtert. Anomalien im Harnsäurestoffwechsel fanden EISEN u. SEEGMILLER; BAUMANN u. JILLSON, im Fettstoffwechsel GRÜTZ u. BÜRGER und LIPSCHÜTZ. Auch Veränderungen des Kohlenhydratstoffwechsels sind viel diskutiert worden. GLUCHENKIJ fand Abweichungen im Säure-Basen-Gleichgewicht. Auch Funktionsstörungen verschiedener innersekretorischer Organe wurden als mögliche Ursache für die Psoriasis betrachtet. In diesem Zusammenhang sind besonders Thyreoidea, Thymus, Geschlechtsdrüsen und in letzter Zeit die Nebennierenrinde untersucht worden (GRÜNEBERG).

"Eine Anzahl von Nachuntersuchern konnte die beschuldigten Fehlleistungen des Stoffwechsels und der inneren Sekretion nicht oder nicht regelmäßig genug finden, um daraus die Erkrankungsursache ableiten zu können" (WERTH).

Auch die anderen ätiologisch angeschuldigten Faktoren, die von einzelnen Autoren vermutet oder experimentell wahrscheinlich gemacht wurden, fanden bald kritische Betrachter und Untersucher, die gefundene Ergebnisse nicht bestätigen konnten.

"Die Beschäftigung mit Fällen, in denen die Psoriasis mit Gelenkerkrankungen kombiniert auftritt, hatte schon immer deswegen etwas Verlockendes, weil man aus dieser Kombination Schlüsse auf die so viel umstrittene Ätiologie der Psoriasis ziehen zu können glaubte" (FALCK).

Auf mögliche Beziehungen der Psoriasis zum Rheumatismus wies auf Grund der bei dieser häufig auftretenden Gelenkerscheinungen 1822 schon ALIBERT (zit. bei KREBS) hin. Die Häufigkeit von Gelenkerscheinungen bei der Psoriasis wird von einzelnen Autoren ganz unterschiedlich angegeben und schwankt zwischen 1 und 15 %.

Rein statistisch wäre eine Anzahl einfacher Kombinationsfälle von Psoriasis mit Gelenkerscheinungen des rheumatischen Formenkreises zu erwarten. Die Häufigkeit von Gelenkaffektionen bei Psoriasis liegt aber über einer solchen Zufallsquote (HORNSTEIN). Nach ARENDT gibt es für die Gelenkerscheinungen bei Psoriasis drei verschiedene Auffassungsmöglichkeiten: Man kann sie als zufällige Krankheitskombination bzw. Komplikation der Psoriasis betrachten. Auch wäre an ein selbständiges Krankheitsbild zu denken, das dann klinisch, röntgenologisch und pathologisch-anatomisch von der PCP abgrenzbar sein müßte. Als dritte Möglichkeit käme eine durch die Psoriasis modifizierte Form der PCP in Frage.

Wie nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu erwarten, kommen tatsächlich einfache Kombinationsfälle der Psoriasis mit verschiedensten Erkrankungen vor: Arthralgien, Myalgien, multiple Tendomyosen, rheumatisches Fieber, Arthrosis deformans (KREBS). Das Bestehen von zwei Krankheiten nebeneinander wird dadurch deutlich, daß sich die beiden Krankheitsbilder in keiner Weise in Verlauf oder Schwere beeinflussen. Diese Beeinflussung ist jedoch bei der eigentlichen Psoriasis arthropathica vorhanden, wie jedenfalls von den meisten Autoren (GRÜNEBERG; HÄUSLER;

HORNSTEIN; KREBS) behauptet wird. Besonders wird auf die ungewöhnliche Form (Psoriasis pustulosa, psoriatische Erythrodermie), Ausdehnung (bis zur Psoriasis generalisata) und Lokalisation (Psoriasis inversa) der dermalen Manifestation bei der Psoriasis arthropathica hingewiesen. LIENCE ist gegenteiliger Meinung. Bei seiner Beobachtung von 51 Fällen konnte er weder eine besondere Schwere noch Ausbreitung der Psoriasis beobachten, wenn sie von einer Arthropathie begleitet war. Auch ein topographischer Zusammenhang von Nagel- (Grübchennägel, psoriatischer Ölfleck, Trübung, Verdickung, Quer- und Längsfurchung sowie Rissigwerden der Nagelplatten, Auffaserung des freien Randes, Fehlen und partielle Abhebung der Nägel sowie Hyperkeratosen des Nagelbettes) und Gelenkveränderungen bzw. von Haut- und Gelenkveränderungen (Hauterscheinungen über dem betroffenen Gelenk) soll bestehen. FALK konnte örtliche Beziehungen nur im Beginn der Erkrankung feststellen.

Die Gelenkerscheinungen bei der Psoriasis arthropathica sind nach BAUER; BÖNI u. SCHULER (zit. bei HORNSTEIN); GRÜNEBERG; HÄUSSLER; HORNSTEIN; SCHUMACHER und WAELSCH denen der PCP so weit identisch, daß eine einwandfreie Abgrenzung nicht möglich, aber auch kaum gerechtfertigt ist.

Schon in ihren ersten Symptomen weist die Psoriasis arthropathica keine charakteristischen Besonderheiten auf. Ihr Beginn entspricht weitgehend dem der PCP und ist schleichend mit morgendlicher Steifheit der Glieder, Muskelschmerzen und allgemeiner Abgeschlagenheit. Gelegentlich können Schmerzen oder Gelenkbeschwerden auch fehlen. Auch akute Symptome, wie sie bei der PCP in 16 % der Fälle gefunden werden, kommen vor (ARENDT). Der akute Beginn ist gekennzeichnet durch Temperaturerhöhung und gelegentlich durch die Neigung zum wechselnden Befall mehrerer Gelenke.

Erst allmählich kommt es zu Gelenkschwellungen und Bewegungseinschränkung. Der Befall ist zunächst auf die kleinen peripheren Gelenke beschränkt, jedoch kommt es langsam zum Aufsteigen, wobei häufig ein Gelenk über-

sprungen wird. Die Schwellungen können anfangs unbedeutend sein und die Gelenke können jahrelang in einem wechselnden Zustand von Besserung und Verschlimmerung verharren (WAELSCH). Das Leiden steigert sich allmählich: Bisher noch intakte Gelenke werden befallen und an schon erkrankten werden die Erscheinungen heftiger. Durch Deviationen, Kontrakturstellungen, Subluxationen, Luxationen und mutilierende Prozesse kann es besonders bei Befall großer Gelenke zu vollständiger Invalidität, ja totaler Hilflosigkeit kommen.

Im Krankheitsverlauf können Unterschiede zur PCP auftreten (ARENDT). Diese lassen sich zwar statistisch gut nachweisen, sind aber unter Umständen beim Einzelfall nicht diagnostisch zu verwerten. Einig sind sich die meisten Autoren über den bevorzugten Befall der distalen Interphalangealgelenke bei der Psoriasis arthropathica, während bei der PCP eine Bevorzugung der proximalen Interphalangealgelenke beobachtet wird. Die größere Häufigkeit von asymmetrischen frischen Gelenkveränderungen bei der Psoriasis arthropathica (KREBS) konnte von ARENDT nicht festgestellt werden. Außerdem treten ulnare Deviationen von Fingern und Händen bei der psoriatischen Arthritis seltener auf als bei der PCP. Dafür findet man häufiger mutilierende, osteolytische Gelenkprozesse. Weiterhin zeichnet sich die Psoriasis arthropathica meistens durch Fehlen der Hautatrophie und der Atrophie der kleinen Handmuskeln aus, welche jedoch bei der PCP auch fehlen können und besonders in den Anfangsstadien als Diagnostikum nicht in Betracht kommen. Im Allgemeinen sind nach KREBS bei der psoriatischen Arthritis die subjektiven Gelenksbeschwerden trotz der mutilierenden Prozesse geringer als bei der PCP, die deutliche Beschwerden mit sich bringt. Nach GRÜNEBERG können jedoch auch schon bei fehlendem nennenswertem röntgenologischen Befund starke Schmerzen auftreten.

Auch die bei PCP oft beobachtete Kachexie, die Anämie und die Senkungsbeschleunigung sind nach KREBS bei der Psoriasis arthropathica seltener. Nach HORNSTEIN können Gewichtsverluste und unaufhaltsame Kachexie bei beiden schon nach Monaten auftreten. NOBL und WAELSCH haben außer

extremer Abmagerung auch Muskelschwund und Anämie beobachtet. Die von KREBS angegebene Differenzierungsmöglichkeit durch das Fehlen der Subcutanknoten bei der Psoriasis arthropathica hält ARENDT für nicht besonders geeignet, da diese auch bei der PCP nur in 15 - 20 % der Fälle auftreten. REED (zit. bei HORNSTEIN) fand sie bei 6 von 86 Psoriasis arthropathica-Fällen.

Auch das Fehlen von cardialen Komplikationen ist nach Meinung von ARENDT nicht kennzeichnend, denn bei der PCP kommen diese auch nicht, bzw. genauso selten wie bei der Psoriasis arthropathica vor. Nach GROS ist eine Klappenbeteiligung bei der PCP extrem selten und die Myocardschäden, die von manchen Autoren mit bis zu 45,5 % angegeben werden, sind meist altersbedingt oder degenerativer Natur.

Oculäre Entzündungen kommen nach HORNSTEIN bei der PCP des Erwachsenen in 3 - 5 % vor und treten auch bei der Psoriasis arthropathica vereinzelt auf. Hautnahe Lymphknoten können bei beiden vergrößert sein. Das bei beiden Krankheitsbildern gleiche histologische Bild der Lymphknoten ist abhängig von der Dauer bzw. dem Stadium der chronischen Entzündung. Zunächst zeigt sich eine geringe seröse Durchtränkung und eine Vermehrung von Lymphocyten und Reticuloendothelien. Im weiteren Verlauf wird die hyperplastische Reaktion von seiten des reticulären Gewebes immer stärker, das lymphoide Gewebe wird durch Bindegewebe ersetzt, was bei langer Dauer zu Sklerose und Zerstörung der Reaktionszentren führt. Diese Veränderungen findet man nicht nur an den hautnahen sondern beispielsweise auch an den peribronchialen und mesenterialen Lymphknoten (BOGATYREVA).

Auch eine Differenzierung an Hand paralleler Schübe und Remissionen an Haut und Gelenken ist nicht immer möglich. ARENDT hat ein gleichzeitiges Auftreten von Haut- und Gelenkerscheinungen in 20 % der Fälle beobachtet, 63 % hatten zuerst eine Psoriasis vulgaris und es vergingen bis zu 18 Jahren, ehe die ersten Gelenkerscheinungen auftraten. In 10 % traten die Hauterscheinungen nach den Gelenkbeschwerden auf.

Eine Konkordanz der Remissionen und Exacerbationen von Haut- und Gelenk

befall hat ARENDT in 43 % der Fälle gefunden, wobei es sich um die mit atypischen Psoriasisformen handelte. HÄUSSLER stellt zur Diskussion, ob es sich bei dem Zusammentreffen von ungewöhnlichen Formen und Lokalisationen mit Gelenkerscheinungen nicht um einen Zufallsbefund handeln könnte, da beide erst bei älteren Patienten aufzutreten pflegten. FALK hält es für unmöglich, daß zwei so seltene Formen wie die Psoriasis pustulosa und rupioides gerade bei der selbst auch nicht häufigen Kombination der Psoriasis mit Gelenkerscheinungen gehäuft auftreten, wenn es sich dabei nur um das zufällige "Nebeneinander zweier Krankheiten bei einem Menschen" handelt.

Eine Sonderstellung nimmt die Psoriasis arthropathica im Bezug auf die Geschlechtsverteilung ein. Während an Psoriasis vulgaris beide Geschlechter fast gleichmäßig häufig erkranken, bevorzugt die Psoriasis arthropathica das männliche Geschlecht (66 %) und die PCP das weibliche.

Der häufigste Krankheitsbeginn der Psoriasis liegt in der Pubertätszeit (HORNSTEIN), der der Psoriasis arthropathica im 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Auch die PCP beginnt meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Der Gipfel des Erkrankungsbeginns liegt bei letzterer bei Frauen zwischen 35 und 40 Jahren. Ein zweiter Gipfel findet sich zwischen 45 und 55 Jahren. Bei Männern verläuft der Beginn der PCP im Bezug auf das Lebensalter mehr plateauartig mit einem kleinen Gipfel zwischen 30 und 35 Jahren. Vergleicht man die Psoriasis arthropathica in dieser Beziehung mit der PCP, so findet man beim männlichen Geschlecht eine weitgehende Übereinstimmung, beim weiblichen eine unterschiedlich ausgeprägte Divergenz (HORNSTEIN). Im 5. und 6. Lebensjahrzehnt sind Neuerkrankungen sowohl bei der PCP als auch bei der Psoriasis arthropathica selten.

Auch die Autoren, welche die Trennbarkeit der Psoriasis arthropathica von der PCP in klinischer Hinsicht vertreten (KREBS; DE MARCO u. BIGNUMI), halten eine pathologisch-anatomische Differenzierung nicht für möglich. Der Gelenkprozeß beginnt bei beiden Krankheitsbildern im Bereich der Synovia, der Gelenkkapsel und des perikapsulären Gewebes mit entzünd-

lichen Infiltraten, Hyperämie und Ödem (KREBS; GRÜNEBERG). Die entzündlich angeschwollene Synovia proliferiert bald und zeigt dann eine samtartige oder zottige Oberfläche, die stark gefaltet sein kann, und großen Gefäßreichtum. Gelegentlich kann die Zottenoberfläche verkalken. Im Kapselgewebe zeigen sich lockere Infiltrate. Auch paraarticulär finden sich, meist um kleine Gefäße herum, entzündliche Infiltrate. Sie bestehen aus Lymphocyten, Plasmazellen und amöboiden Wanderzellen (NAUMANN). Später kommt es zu infiltrativer und indurativer Verdickung der Pars fibrosa der Gelenkkapsel und zur ödematösen Durchtränkung des perikapsulären Gewebes (NOBL u. REMENOVSKY). Durch fibröse unregelmäßige Kapselschrumpfung und zum Teil schon vorher durch die Kapseldehnung infolge des Exsudates kommt es zu Subluxationen.

Meist ist ein Erguß vorhanden. Er kann sich auf ein geringes sero-fibrinöses intraarticuläres Frühexsudat - beruhend auf der Synovitis - mit Leukocytenvermehrung beschränken, kann aber, wenn auch seltener, auch größere Ausmaße annehmen. Durch "granulierende und fibröse Pannusbildung" (HORNSTEIN) kommt es zur Zerstörung des Gelenkknorpels. Histologisch zeigt dieser eine fibrilläre Zerfaserung und einen Zerfall der homogenen Knorpelgrundsubstanz mit Vermehrung und Vergrößerung der Knorpelkapseln. Schließlich kommt es zur Verfettung und zum Absterben der Knorpelzellen (NOBL u. REMENOVSKY). Durch die Verminderung des Gelenkknorpels kommt es zu einer Verschmälerung des Gelenkspaltes. Die zerstörte Knorpelschicht wird durch gefäßführendes lockeres, zellreiches Bindegewebe mit wenig kollagenen Fäserchen ersetzt. Es enthält unspezifische Knötchen oder umschriebene Granulome (NAUMANN).

Der Zerstörungsprozeß kann auf den Knorpel beschränkt bleiben. Dann erfolgen keine Knochennekrosen und es kommt schließlich zur Sklerosierung der entblößten Knochenoberfläche. Häufig greift der Prozeß jedoch auf den Knochen über. Dann folgt der Zerstörung des Gelenkknorpels eine Osteoporose des gelenknahen Knochens mit entzündlichem Abbau der subchondralen Knochenbälkchen und osteophytären Periostreaktionen (HORNSTEIN). In Kapselansatzgebieten kann man umschriebene Porosebezirke nachweisen;

außerdem treten kerbenförmige Knochendefekte und geringfügige periostale Osteophytenappositionen auf (WEISS). Vom Rand her entstehen Arrosionen, Ulcerationen, Usuren, Furchen und Rinnen.

Im Verlauf des Prozesses kann es zur Eröffnung des Markraumes kommen. Aus diesem wächst dann Granulationsgewebe in die Gelenkhöhle ein, durch dessen fibröse und knöcherne Umwandlung Ankylosen entstehen (KREBS). Die Ankylosierung erfolgt teils in normaler Gelenklage, teils in Subluxations- oder Luxationsstellung, was zu erheblichen Verunstaltungen und Verkrüppelungen führen kann (NOBL u. REMENOVSKY).

In der gelenknahen Muskulatur können myositische Veränderungen vorkommen. WAELSCH fand bei alien von ihm beobachteten Fällen eine hochgradige Atrophie der Extremitätenmuskulatur.

Extraartikulär finden sich Appositionen von unregelmäßig strukturiertem und konturiertem Knochen und spiculae-ähnliche Knochenneubildungen. Dazu gehören auch Ossifikationen anstelle anderer Gewebe. So kann z. B. das Ligamentum patellae verknöchern oder es kommt zu einer excessiven Vergrößerung der Sesambeine der Hand (NOBL u. REMENOVSKY).

Resorptive Knochenprozesse kommen an den peripheren Extremitätenabschnitten vor und können zum Verlust ganzer Phalangen führen (NAUMANN). Die Folge ist eine Verkürzung des knöchernen Gerüsts. Da die Weichteile nicht schrumpfen, erhalten Hände und Füße dann ein plumpes, tatzenartiges Aussehen. Der Weichteilmantel schiebt sich zusammen und es kommt so zur Entstehung des Fernglasphänomens, von BAENSCH "Main en lorgnette" genannt.

Diese schwerste Form von Psoriasis arthropathica und PCP bezeichnet man als Arthritis mutilans. Sie wurde 1913 zuerst von MARIE und LERI (zit. bei LUDWIGS und TEMMING) beschrieben und ist kein Krankheitsbild sui generis, sondern eine morphologische Bezeichnung für schwerste osteolytische Knochenveränderungen, deren Ursache außer PCP und Psoriasis arthropathica Erkrankungen des Zentrainervensystems, Lues, Tabes, Syringomyelie, Lepra und periphere Angiopathien sein können (RADKE). Klinisch zeigt sich bei der Arthritis mutilans außer einer Verkürzung von

Fingern und Zehen auch eine Hyperflexibilität. Angiographisch findet man: Bei akuten Verlaufsformen Hyperämie und Kapillarerweiterung; bei chronischen pathologisch veränderte Arterien, Kollateralbahnen und vorzeitige Venenfüllung (LEB). RADKE sieht die Hauptursache der Arthritis mutilans in einem Gefäßschaden der kleinen Arterien in der terminalen Strombahn und nimmt auch als Ursache der Polyarthritiden eine primäre Gefäßerkrankung an, die sekundär infolge der veränderten Hämodynamik zu Gelenkveränderungen führt. LEB ist ähnlicher Meinung und führt die Entkalkung und Knochenatrophie der gelenknahen Skelettabschnitte bei der PCP und der Psoriasis arthropathica auf Zirkulationsstörungen im regionären Gefäßapparat zurück. Er spricht von einem "ischämischen Durchblutungsschaden". Die histologischen Veränderungen der Gefäße bei der Arthritis mutilans entsprechen nach RADKE denen, die sich bei rheumatischen Erkrankungen finden.

Die röntgenologischen Veränderungen entsprechen dem pathologisch-anatomischen Substrat und stimmen daher bei PCP und Psoriasis arthropathica überein. Solange sich die Veränderungen auf den Kapselapparat beschränken, findet man röntgenologisch normale Skelettverhältnisse (NOBL u. REMENOVSKY). Gelenkergüsse sind eventuell in einer Weichteilaufnahme, in der auch Weichteilschwellungen sichtbar werden können, nachweisbar (BAENSCH) oder indirekt durch eine Verbreiterung des Gelenkspaltes (KREBS). Zu einer Gelenkspaltverschmälerung kommt es in gleichem Maße wie der Gelenkknorpel abgebaut wird. Als nächstes tritt eine unscharfe, verwaschene Kontur der Gelenkflächen in Erscheinung (FALK). Bleibt der Zerstörungsprozeß auf den Knorpel beschränkt, so wird die sklerosierte Knochenoberfläche als starker, kompakter Knochenschatten des Gelenkendes sichtbar (NOBL u. REMENOVSKY).

NOBL u. REMENOVSKY unterscheiden im weiteren zwischen den Erscheinungen des akuten und des chronischen Stadiums. Im Rahmen des akuten Stadiums, das nur von kurzer Dauer ist, kommt es zu einer vollkommenen Verschleierung der Knochenstruktur, d.h. eine deutliche Bälkchenzeichnung

der Spongiosa fehlt. Hervorgerufen wird diese röntgenologische Veränderung durch Auflösung der schattengebenden Kalksalze des Knochens, welche in gelöstem Zustand in der Grundsubstanz liegenbleiben und auch die Markräume zwischen den Bälkchen erfüllen, wodurch ein diffuser Kalkschatten hervorgerufen wird. Mit dem Abtransport der Salze kommt es zu einer Aufhellung des Knochen schattens und zum Übergang in das chronische Stadium (NOBL u. REMENOVSKY). Die Aufhellungen sind nicht gleichmäßig - man spricht von einer fleckigen Form der Knochenatrophie. Diese ist gekennzeichnet durch rundliche, cystische Hohlräume, die von einer dichteren Randschicht begrenzt sind. Sie treten zunächst an umschriebenen Stellen auf, wobei am häufigsten die Köpfchen und Basen der Phalangen betroffen sind. Im Stadium der akuten Knochenatrophie kann es auch zum Auftreten von "Epiphysenfugen" kommen (NOBL u. REMENOVSKY), die nach KREBS durch in diesem Bereich besonders ausgeprägte Demineralisierung zustande kommen.

Im chronischen Stadium findet man eine Knochenatrophie mit deutlicher Bälkchenzeichnung. Die Knochensubstanz ist stärker rarefiziert, die Kompakta verschmälert. Eine Trennung in Kompakta und Spongiosa ist oft nicht mehr möglich. Durch eine Verschmälerung der Spongiosabälkchen und durch eine Verminderung ihrer Zahl kommt es zu einer Vergrößerung der Markräume (NOBL u. REMENOVSKY).

Die weiteren röntgenologisch sichtbar werdenden Knochenveränderungen richten sich nach dem Ausmaß der Knochenatrophie bzw. -resorption. Sind diese gering, erkennt man eine Verschwommenheit und Unschärfe der dem Gelenk zugewandten Knochenanteile. Die Form des Knochens kann erhalten bleiben, die Gelenkflächen sind dann aufgefasert und in einzelne Spongiosabälkchen zerlegt. Bei weiterer Zerstörung kommt es zum Auftreten grubiger Defekte und damit zur Veränderung der Knochenstruktur. Die Aussparungen sitzen meist am Rand der Gelenkfläche und entsprechen dem Kapselansatz.

Die ersten Zeichen größerer Zerstörung werden meist in der Peripherie sichtbar. Die Köpfchen der Phalangen können dabei vom Rand her so zerstört

werden, daß sie nach oben spitz zulaufen. Auch können die distalen Enden gleichsam aufgesprengt sein und das Bild mehrerer Knochenzapfen oder -zähne bieten (NOBL u. REMENOVSKY). Knochenreste können kappenförmig den Mittelphalangen aufsitzen. Größere Knochenresorptionen äußern sich in Verkürzung der Endphalangen bzw. in weiter fortgeschrittenem Stadium im Fehlen ganzer Phalangen.

Weiterhin werden im Röntgenbild appositive Veränderungen sichtbar. Ankylosierungen kommen nur dann zur Darstellung, wenn sie knöchern sind (NOBL u. REMENOVSKY).

Nicht nur in klinischer, pathologisch-anatomischer und röntgenologischer Hinsicht gibt es Gemeinsamkeiten zwischen der PCP und der Psoriasis arthropathica. Bei beiden Krankheitsbildern läßt sich auch eine zentral-diencephale Beeinflußbarkeit bzw. eine zentralnervöse Regulationsstörung vermuten (HORNSTEIN). So sieht beispielsweise CHARPY (zit. bei HORNSTEIN) eine "vererbte Fragilität des Diencephalon" als Ursache der Psoriasis an. SUSBIELLE (zit. bei SZODORAY) fand bei 78 % der Psoriatiker pathologische Enzephalogramme, SZODORAY glaubt, daß in 48 % ein psychisches Trauma in der Anamnese vorliege. Für die PCP werden ähnliche Störungen diskutiert. So betrachten z. B. MICHOTTE u. VANSLYPE als ursächlich für die PCP eine Störung des autonomen Nervensystems, die sich in einem abnorm erhöhten Abbau von Noradrenalin durch die Mono-Amino Oxydase äußere. KRAMMER faßt die hypophysär-diencephalen Störungen bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises als sekundär auf und hält eine Herdsanierung - als Beseitigung der primären Ursache - zur Verhinderung dieser Störung für wichtig.

Auch eine gewisse hormonale Abhängigkeit tritt bei beiden Krankheitsbildern in Erscheinung. Beide sind vorwiegend an die Zeit der Geschlechtsreife gebunden. Eine Besserung während der Gravidität und eine Verschlimmerung oder ein Erstausschub danach kommen bei beiden vor (HORNSTEIN; STORCK).

Bekannt ist auch für beide Erkrankungen, daß hereditäre Einflüsse als ätiolo-

gische Teilfaktoren eine große Rolle spielen (HORNSTEIN). LIENCE hält die Existenz eines "psoriatischen und den Rheumatismus fördernden Gens" auf Grund gehäuften familiären Vorkommens beider für möglich. INGRAM betont die familiären und individuellen Beziehungen zwischen Psoriasis und der PCP. BAUER spricht von einer "konstitutionellen Eigenart des Organs, die eine Geneigtheit für eine ganze Gruppe von Erkrankungen, aber nicht die enge Einstellung auf ein einzelnes Hautleiden bedeutet".

Als man gelernt hatte, den Rheumafaktor nachzuweisen und seine große Spezifität für die PCP bekannt geworden war, wurden auch bei Patienten mit Psoriasis arthropathica ähnliche Untersuchungen vorgenommen, und es stellte sich heraus, daß die überwiegende Mehrzahl der Serien von Patienten mit Psoriasis arthropathica keinen - oder zumindest keinen nachweisbaren - Rheumafaktor enthielt. Ein hundertprozentig negativer Ausfall des Waaler-Rose-Testes, wie ihn z. B. HÄUSSLER und LAUGIER u. Mitarb. fanden, wird nicht von allen Autoren bestätigt. SVARTZ (zit. bei SEIFERT) hat bei Psoriasispatienten in 12 % positive Werte gefunden (davon 8 % schwach positiv), wobei es sich meist um Fälle mit Arthropathie handelte. SCHLEGEL und BEHREND (zit. bei SEIFERT) konnten den Rheumafaktor in 25 % von Psoriasis arthropathica nachweisen.

Die Angaben sind also recht unterschiedlich - ebenso die Schlußfolgerungen, die von einzelnen Autoren aus diesen Ergebnissen gezogen wurden. SEIFERT nimmt bei dem geringen Prozentsatz positiver Fälle ein zufälliges Zusammentreffen von PCP und Psoriasis vulgaris an und hält wie HÄUSSLER die Psoriasis arthropathica für ein Gelenkleiden eigener Prägung. Zu der gleichen Ansicht kommen auch REED u. Mitarb., die bei 73 Patienten mit Psoriasis arthropathica 57 mal einen negativen Ausfall des Latextestes fanden; 11 mal war derselbe gleichbleibend positiv, bei 5 Patienten schwankend. HORNSTEIN, der im Grenztiterbereich des Waaler-Rose-Test's vereinzelt positive Werte gefunden hat, zieht als Vergleich den Morbus Bechterew heran, der auch keine rheumaserologische Ergebnisse liefere und doch zum rheumatischen Formenkreis gerechnet werde. VORLAENDER

diskutiert in diesem Zusammenhang zwei Möglichkeiten, nämlich einmal die des Fehlens des Rheumafaktors und zum anderen die der Verhinderung der Agglutination beispielsweise durch Hemmkörper. ARENDT hält es für möglich, daß im Rahmen der Psoriasis der Rheumafaktor so verändert wird, daß er sich dem Nachweis entzieht. HORNSTEIN und FLORI u. Mitarb. legen sich nicht fest und halten eine endgültige Klärung dieser Frage erst für möglich, wenn die Ätiologie beider Krankheiten bekannt ist.

Betrachtet man die Psoriasis arthropathica als zum rheumatischen Formenkreis gehörig, so beinhaltet das die Annahme einer gleichen Genese für die Psoriasis vulgaris, da deren Zusammenhang mit der Psoriasis arthropathica offensichtlich ist. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch das häufige Auftreten diskreter arthritischer, röntgenologisch sichtbarer Veränderungen bei der Psoriasis vulgaris, die ohne Gelenksbeschwerden einhergehen (KREBS).

FANINGER bezeichnet die Psoriasis als eine dem rheumatischen Formenkreis zuzuordnende Mesenchymreaktion, welche bei "psoriatisch disponierten Individuen durch äußere oder innere Faktoren über aktivierte Herdallergene wirksam wird".

Die Diskussion dieser Vorstellung hatte schon deshalb etwas Verlockendes weil eine Abhängigkeit der Psoriasis von Fokalinfektionen des Mundes und der Nasennebenhöhlen schon früher beobachtet worden war. Seit NIELSEN (zit. bei NORHOLM-PEDERSEN) 1892 auf den Zusammenhang von Psoriasis-eruptionen und Infektionskrankheiten hingewiesen hatte, wurde dieser immer wieder festgestellt. RAVAUT beschrieb 1933 drei Fälle, bei denen eine Psoriasis 10 Tage nach einer Angina auftrat. RÖMER beobachtete 40 Fälle von Psoriasis. Dabei traten die Hauterscheinungen 6 mal nach akuter Angina auf, 8 Patienten hatten eine chronische Tonsillitis, 8 kariöse Zähne und einer Furunkulose.

"Die Psoriasis in der Kindheit kann mit dem akuten Gelenkrheumatismus verglichen werden, weil bei beiden in der Regel Streptokokkeninfektionen des Rachenraums provozierende Faktoren sind" (BARBER). Der Autor weist auch auf die Gleichheit des Intervalls (10 - 21 Tage), das von der Infektion

bis zum Ausbruch der Krankheit vergeht, beim rheumatischen Fieber und der Psoriasis hin. Die Psoriasis des Erwachsenen vergleicht er mit chronischen Formen aus der "vielgestaltigen Gruppe der rheumatischen Erkrankungen". Er beobachtete auch, daß Streptokokkeninfektionen die Ursache von "Generalisationen mit und ohne Pustulationen" sein können. Auch CRAMER konnte vier mal nach einem grippalen Infekt eine Generalisierung bis zur Erythrodermie beobachten.

GANS hat ebenfalls Ausbrüche von Psoriasis nach akuten, fieberhaften Infektionen, besonders einer Angina follicularis, beobachtet. GRÜNEBERG wies darauf hin, daß es "ein sich für den Patienten manchmal verhängnisvoll auswirkender Irrtum" sein kann, die Fokussuche bei der Psoriasis für überflüssig zu halten. Er fand den Ausbruch einer akuten Psoriasis in 54,3 % nach Infekten (Angina, Grippe).

In neuerer Zeit hat man der Diskussion der Infektanamnese bei Psoriasis auch deshalb größere Aufmerksamkeit gewidmet, weil es durch die Errungenschaften der Serologie möglich geworden ist, Streptokokkeninfektionen noch nach dem Verschwinden der Erreger nachzuweisen.

NORRLIND berichtet über 32 Fälle, von denen 27 eine Psoriasis guttata, 4 eine psoriatische Erythrodermie und einer eine Psoriasis nummularis hatten. Er fand davon bei 18 Patienten einen positiven Ausfall der Anti-Streptolysin-O-Reaktion (ohne Angabe des als Grenzwert betrachteten Titers). Von diesen hatten 10 ein bis zwei Wochen vor dem Schub irgendeine Infektion des Respirationstraktes, 4 weitere wiesen im Rachenabstrich beta-hämolysierende Streptokokken auf. Von diesen 18 Patienten mit positiver Anti-streptolysin-Reaktion hatten zwei eine Arthritis, vier Gelenkschmerzen. Diese vier und weitere sechs hatten eine mäßig erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit. In eine zweite Gruppe ordnete er 6 Patienten ein, die alle eine Woche vor der Eruption ein Infektion gehabt hatten: 5 Halsschmerzen, einer Otitis media. Die Antistreptolysin-Reaktion war in 5 Fällen negativ. Eine dritte Gruppe bestand aus 8 Patienten, die alle vor dem plötzlichen Ausbruch eine Infektion hatten. Von diesen wiesen 5 einen negativen Ausfall

der Antistreptolysin-Reaktion auf, 3 einen positiven Rachenabstrich. NORRHOLM-PEDERSEN fand bei 133 Psoriatikern eine Provokation durch Infekte in 44 %, wovon $\frac{3}{4}$ der Fälle durch Streptokokkeninfektionen, hauptsächlich des Rachenringes, bedingt waren. Eine Erhöhung des Antistreptolysintiters (AST) wurde bei $\frac{1}{3}$ festgestellt. Eine Beeinflussung durch fokale Infekte wurde besonders häufig bei jungen Patientinnen mit Psoriasis guttata gefunden.

Vom gleichen Autor stammt eine Gegenüberstellung der AST einer Psoriasisgruppe von 237 Patienten mit einer Serie venerisch Kranker. In der Psoriasisgruppe konnte dabei eine deutliche Häufung erhöhter AST (Grenztiter nicht angegeben) gegenüber der Kontrollgruppe festgestellt werden. Gehäuft fanden sich erhöhte AST in der Altersgruppe von 1-29 Jahren und bei Fällen mit akut aufgetretener Psoriasis guttata. Von 70 Patienten mit erhöhtem AST hatten 50 eine Psoriasis guttata. In einem großen Teil der Fälle konnten anamnestisch vorausgegangene Infektionen eruiert werden, von denen sich die meisten im Bereich des Nasen-Rachenraumes befanden und meist durch Streptokokken verursacht waren.

Auch SONCK u. WIDHOLM fanden hohe AST besonders bei der Psoriasis guttata und zwar bei dieser in 81 % der Fälle. VON ZEZSCHWITZ fand besonders hohe Werte bei der Psoriasis arthropathica. HURIEZ betrachtete bei der Auswertung des AST Werte über 300E als pathologisch und fand eine Erhöhung in 43,2 % seiner Fälle. Bei den Patienten mit erhöhtem AST handelte es sich um 23 von 53 mit ausgedehnter Psoriasis vulgaris, um 3 von 8 mit Psoriasis arthropathica und um 3 von 6 mit psoriatischer Erythrodermie. Das C-reaktive-Protein (CRP) war in 29 % der Fälle nachweisbar, die BSG in 45 % erhöht, die Leukocyten in 50 %.

LAUGIER u. Mitarb. fanden bei 7 Patienten mit Psoriasis arthropathica den AST 6 mal erhöht, das CRP 6 mal negativ, die Waaler-Rose-Reaktion 7 mal negativ und die BSG 6 mal erhöht, bei 24 Patienten mit Psoriasis vulgaris 21 mal ein negatives CRP und eine negative Waaler-Rose-Reaktion. HÄUSSLER stellte bei einem als normal angenommenen AST von 200E bei 9 von 19 Patienten eine Erhöhung fest. KOROSSY u. Mitarb. untersuchten

104 Psoriatiker und fanden tonsilläre Herde in 36,5 %, Streptokokken in 28 %, hohe AST in 27 % und eine signifikant erhöhte BSG in 33 %. Das CRP war in 15 % der Fälle vorhanden.

Über Untersuchungen des AST bei der kindlichen Psoriasis berichtet CERNOHORSKY. Er untersuchte 30 Knaben und 68 Mädchen im Alter von 3 - 15 Jahren. Von 37 Kindern mit Infektionen der oberen Luftwege hatten 28 einen erhöhten AST und 15 einen positiven Streptokokkenbefund. Von 7 an Scharlach erkrankten hatten 4 einen erhöhten AST und 3 einen positiven Streptokokkenbefund. An Otitis media waren 4 Kinder erkrankt, wovon 3 einen erhöhten AST und eins einen positiven Streptokokkenbefund hatten. Von 5 an Sinusitis erkrankten wiesen 3 einen erhöhten AST und ein Kind einen positiven Streptokokkenbefund auf. Erhöhte AST (in Höhen von 250-600E) fanden sich besonders bei akuten exanthematischen Formen der Psoriasis.

Keine Erhöhung des AST fand SCARPA (zit. bei v. ZEZSCHWITZ) bei Annahme von 200E als Normalwert.

Die Gemeinsamkeit zwischen Psoriasis und Rheumatismus im Bezug auf die rheumaserologischen Untersuchungen beschränkt sich nicht auf erhöhte AST und gelegentlich auftretendes CRP. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit, die nach HURIEZ bei der Psoriasis in 45 % erhöht ist, kann dies auch beim Rheumatismus in 8 - 68 % - je nach Aktivität - sein (VOIT u. GAMP). Die von HURIEZ für die Psoriasis angegebene Leukocytose von 50 % findet sich auch beim Rheumatismus (VOIT u. GAMP). Eine Eosinophilie, die "Ausdruck einer Antigen-Antikörper-Reaktion sein kann und im rheumatischen Formenkreis in extremsten Formen vorkommen kann" (FALCK), fand HURIEZ auch bei der Psoriasis.

Über die Veränderungen der Serumeiweiße bei der Psoriasis finden sich ganz unterschiedliche Angaben, so daß ein Vergleich mit den beim Rheumatismus auftretenden nicht möglich ist.

Während LEINBROCK für die Psoriasis vulgaris eine geringe Albuminverminderung, eine Gamma-Globulinerhöhung und eine leichte Erniedrigung der

Alpha- und Beta-Globuline (im Abklingen zunächst inverser Gamma-Globulinanstieg und Alpha- und Beta-Globulinerniedrigung) angibt, haben MAGNIN u. MACCAGNO außer einer Verminderung der Albumine eine Vermehrung der Alpha- und Beta-Globuline und normale Gamma-Globulinverhältnisse gefunden. HÄUSSLER hat bei seinen Fällen eine Verminderung der Albumine, jedoch eine Veränderung aller Globulinfraktionen gefunden. Bei der Psoriasis arthropathica fand LEINBROCK stark erniedrigte Albuminwerte, eine starke Erhöhung der Gamma-Globuline bei normalen Beta-Globulinen. REED u. BECKER machen jedoch gerade auf eine Vermehrung der Beta-Globuline bei der Psoriasis arthropathica aufmerksam.

Auch der für das rheumatische Fieber als wahrscheinlich geltende Antigen-Antikörperprozeß wird für die Psoriasis diskutiert (BRAUN-FALCO). ASWAQ konnte in 81 % der Seren von Psoriatikern antihumane Hautantikörper nachweisen. MASSZI fand dagegen in Seren von an Psoriasis vulgaris Leidenden zwar Streptokokkenantigen, jedoch keine homologen Antikörper.

Eine Entscheidung darüber, ob es berechtigt ist, die Psoriasis arthropathica der PCP und die Psoriasis vulgaris dem akuten Rheumatismus gleichzustellen, beide also dem rheumatischen Formenkreis zuzuordnen, dürfte vor der Klärung der Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis schwer sein.

C. EIGENE SEROLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI KRANKEN MIT PSORIASIS

Von der Gruppe der "akute-Phase-Reaktionen" wurde die Blutsenkungsgeschwindigkeit nach WESTERGREEN bestimmt, das CRP mit einem Latex-Anti-CRP-Reagens. Dieses enthält einen gegen das CRP gerichteten Antikörper, der zur Sichtbarmachung der Agglutination an Latexpartikel gebunden ist. Bringt man einen Tropfen inaktivierten Patientenserums mit einem Tropfen des Reagens (auf einem Objektträger) zusammen, so kommt es bei Anwesenheit von CRP im Patientenserum zu einer Ausflockung, während bei einem CRP-negativen Serum die Latexpartikel in Suspension bleiben.

Zur quantitativen Bestimmung des CRP stellt man mit Glycine-Saline-Pufferlösung Verdünnungsreihen des Patientenserums von 1:2 bis 1:64 (eine größere Verdünnung wird nur selten benötigt) her, von denen man wieder je einen Tropfen mit einem Tropfen Reagens⁺⁾ zusammenbringt. Die Verdünnung, bei der eine noch sichtbare Agglutination auftritt, wird als CRP-Titer des untersuchten Patientenserums bewertet.

Außerdem wurden die Serumeiweißkörper mit Hilfe der Elektrophorese (Veronalpuffer, pH 8,6) und zum Teil der Takata-Ara-Reaktion nach Mancke-Sommer und des Weltmannschen Koagulationsbandes untersucht und ein Differentialblutbild angefertigt.

Als Vertreter der zweiten Gruppe nach CHRIST wurde der Rheumafaktor bestimmt. Das fertig erhältliche Reagens⁺⁾ enthält mit Gamma-Globulin (Human-Fraktion II) beladene Latexpartikel. Ein vorhandener Rheumafaktor reagiert mit dem Gamma-Globulin unter Agglutination, welche durch die gefärbten Latexpartikel sichtbar gemacht wird. Der Test ist rein qualitativ. Das Patientenserum wird mit einer Glykokoll-Kochsalzlösung auf 1:20 verdünnt, um falsch positive Ergebnisse auszuschließen. Ist im Patientenserum kein Rheumafaktor vorhanden, so bleiben die Latexpartikel in

^{+) Hyland}

diffuser Suspension. Zeigen sich einzelne Ausflockungen bzw. Verklumpungen, wird der Reaktionsausfall als "schwach positiv" bezeichnet. Als "positiv" bezeichnet man eine klare und totale Ausflockung.

Als Vertreter der dritten Gruppe wurde der Anti-Streptolysin-O-Titer bestimmt. Das dazu verwendete Reagens⁺⁾ enthält Streptolysin O, das bei der Testung durch Natriumthioglykolat (Reduktionsmittel) aktiviert wird.

Das Prinzip besteht in Folgendem: Zu ansteigenden Serumverdünnungen wird eine konstante Dosis von O-Streptolysin gegeben. Durch Hinzugabe eines hämolytischen Systems wird die Konzentration des Patientenserums ermittelt, bei der dessen Anti-Streptolysingehalt nicht mehr ausreicht, um die Hämolyse zu verhindern.

Zur Ermittlung eines allgemein gültigen bzw. vergleichbaren Zahlenwertes werden die Patientenseren einem Standard-Human-Antistreptolysinserum gegenübergestellt. Dieses enthält pro ml 10 I. E. (internationale Anti-Streptolysin-Einheiten). Eine Antistreptolysineinheit ist die Menge Anti-streptolysin, die eine Streptolysineinheit neutralisiert. Diese wiederum ist etwa die 2 1/2 fache Menge der lösenden Dosis. Als lösende Dosis wird die Menge O-Streptolysin angenommen, die von 2 ml einer 5 prozentigen Kaninchenblutkörperchenaufschwemmung, suspendiert in Phosphatpufferlösung, bei 37° in 30 Minuten etwa die Hälfte der Erythrocyten löst (SEIFERT).

Ein Vorversuch dient zur Auswertung des O-Streptolysins. Dazu wird die reduzierte Streptolysinlösung in fallenden Mengen mit steigenden Mengen von Natriumchloridlösung (0,85 %) und gleichbleibenden Mengen Puffer-salzlösung und einer 5 %-igen Kaninchenblutkörperchenaufschwemmung oder einer 2 %-igen Hammelblutkörperchenaufschwemmung (es wurden Hammelblutkörperchen verwendet) zusammengebracht. Ermittelt wird das Röhrchen mit vollständiger Hämolyse (= lösende Dosis).

Im Hauptversuch wird eine Verdünnungsreihe des Standardserums und eine des zu untersuchenden Serums mit Puffersalzlösung hergestellt. Dazu kommt

+) Behring

die doppelte Menge der lösenden Dosis des Vorversuches. Nach Inkubierung (25 Minuten) werden zu jedem Röhrchen 0,25 ml einer 5 %-igen Kaninchenblutkörperchenaufschwemmung oder einer 2 %-igen Hammelblutkörperchenaufschwemmung (es wurden Hammelblutkörperchen verwendet) gegeben und die Röhrchen abermals ins Wasserbad gestellt (37⁰, 45 Minuten). Danach wird die Serumverdünnung bestimmt, bei der die erste Hämolyse festzustellen ist.

Der Hämolysegrad des Patientenserums wird mit dem des Standardserums verglichen und dadurch werden die Einheiten ermittelt. Die Verdünnung des Standardserums, bei der die 1. Hämolyse auftritt, entspricht immer dem Gehalt von 10 I. E. Anti-Streptolysin O pro ml. Dieselben Einheiten sind in der Verdünnung des Patientenserums enthalten, bei der sich die erste Hämolyse zeigt (SCHEIFFARTH u. LEGLER).

Es wurden 58 Patienten der Universitäts-Hautklinik Würzburg untersucht, die vom April bis zum Juli 1964 in klinische Behandlung kamen. Davon hatte ein Patient (Fall 30) eine gesicherte Psoriasis arthropathica. Poliklinisch wurden 4 Patienten mit Psoriasis arthropathica und einer mit Psoriasis vulgaris untersucht - jedoch nur auf CRP, Rheumafaktor und AST.

Die Ergebnisse sind in den folgenden Tabellen zusammengefaßt. Die Tabellen enthalten außerdem anamnestische Daten, die im Zusammenhang eines Vergleiches mit Krankheiten des rheumatischen Formenkreises von Interesse sein könnten.

Ein Teil der anamnestischen Angaben und die Werte der Elektrophorese, des Gesamteiweißes (Kupfersulfat-Methode), des Blutbildes und der BSG wurden den Krankenblättern entnommen. Das Hämoglobin ist in g%, die Erythrocyten und die Leukocyten Gesamtzahl sind in Millionen pro mm³ und von den einzelnen Leukocytenarten sind die relativen Werte in Prozent angegeben.

TABELLEN

Fall	1-A., W.	2-B., P.	3-B., F.	4-B., R
Alter in Jahren	21	52	22	16
Geschlecht	männl.	männl.	männl.	weibl.
Familienanamnese	o. B.	o. B.	o. B.	Rheumatismus Psoriasis
Alter beim 1. Auftreten der Psoriasis	21	40	6	11
Art des Haut- befalls	linsen-klein- münzgroß	nummulär- flächenhaft	stecknadel- kopf-münzgroß	stecknadel- kopf-pfennig- groß
Gelenkbe- schwerden	keine	keine	keine	keine
Infektanamnese Rachenbefund	leichte Hals- entzündung	keine	keine	Rachenring gerötet
Blutbild:				
Hämoglobin	14,2	15,0	15,2	15,0
Erythrocyten	4,4	4,6	4,5	4,4
Leukocyten	9000	7100	7100	5200
Basophile	-	-	1	-
Eosinophile	9	4	1	1
Jugendliche	-	-	-	-
Stabkernige	5	3	3	4
Segmentkernige	61	45	53	64
Monocyten	2	5	9	7
Lymphocyten	23	43	33	24
Elektrophorese:	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%
Albumine	52,3 4,7	58,0 4,0	51,0 4,3	58,7 4,8
Alpha 1	5,4 0,5	6,5 6,5	5,5 0,5	3,3 0,2
Alpha 2	10,5 0,9	11,0 0,8	10,5 0,9	9,0 0,7
Beta	12,8 1,1	12,0 0,8	14,0 1,2	10,0 0,8
Gamma	19,0 1,7	12,4 0,7	19,0 1,6	19,0 1,5
Gesamteiweiß	8,2	7,0	8,5	7,8
BSG	12/13	5/12	6/13	5/10
CRP	pos. 1:2	negativ	negativ	negativ
Rheuma-Latex- Test	negativ	negativ	negativ	negativ
AS-O-E/ccm	110,0	160,0	0	160,0

5-B., B.	6-E., A.	7-F., M.	8-F., E.	9-F., A.
32	45	43	41	70
männl.	männl.	weibl.	männl.	männl.
Psoriasis	Psoriasis	o. B.	o. B.	o. B.
24	32	8	35	60
münz-hand- tellergrößer	kleinfleckig- nummulär	münzgroß- großflächig	kleinfleckig- nummulär	stecknadelkopf- linsengroß
keine	an verschie- denen Stellen. Schwellung li 3. u. 4. Zehe	keine	beim Gehen in den Hüft- gelenken	keine
keine	keine	keine	keine	keine
13,9 4,2 8000 - 2 - 2 70 4 22	15,8 4,8 14000 - 8 - - 64 6 22	10,6 3,6 6000 - 1 - 3 58 1 37	13,6 4,1 8500 - 2 - 5 74 - 19	17,0 5,7 8100 - 7 - 2 40 1 50
rel. % g%	rel. % g%		rel. % g%	rel. % g%
47,5 3,9	50,0 3,9	nicht	47,1 3,9	48,0 3,9
4,9 0,4	7,5 0,6	bestimmt	4,0 0,3	4,8 0,4
10,6 0,9	10,0 0,8	Takata-Ara:	15,4 1,3	10,6 0,9
14,5 1,2	12,3 0,9	70	16,0 1,3	13,0 1,1
22,5 1,8	20,2 1,5	Weltmann: 6	17,5 1,4	23,6 1,9
8,2	7,7		8,2	8,2
31/45	22/45	68/123	40/60	9/11
negativ	pos. 1:4	pos. 1:1	pos. 1:1	negativ
negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
160,0	220,0	120,0	220,0	640,0

Fall	10-F., H.	11-G., R.	12-H., H.	13-H., M.
Alter in Jahren	53	17	57	43
Geschlecht	weibl.	weibl.	männl.	weibl.
Familienanamnese	o. B.	Psoriasis	o. B.	Psoriasis
Alter beim 1. Auftreten der Psoriasis	34	11	33	7
Art des Haut- befalls	kleinfleckig- flächenhaft	erbs-hand- tellergrößer	nummulär- handteller- groß	kleinfleckig- großflächig
Gelenk- beschwerden	in beiden Hand- u. Knie- gelenken	keine	keine	wechselnd z. re. Hand- u. 3. Fingergru- n gelenk
Infektanamnese Rachenbefund	keine	zerklüftete Tonsillen	keine	vor Schub Stirnhöhlen- entzündung
Blutbild:				
Hämoglobin	13,4	13,6	14,7	14,0
Erythrocyten	4,3	4,2	4,6	4,5
Leukocyten	6800	5300	5500	11200
Basophile	-	-	-	-
Eosinophile	-	1	1	-
Jugendliche	-	-	-	-
Stabkernige	4	1	1	2
Segmentkernige	68	55	52	86
Monocyten		7	5	-
Lymphocyten	28	36	41	12
Elektrophorese	rel. % g%			rel. % g%
Albumine	45,3 3,8		nicht	59,7 4,2
Alpha 1	5,4 0,5	nicht	bestimmt	6,3 0,4
Alpha 2	11,1 1,0	bestimmt	Takata-Ara:	7,4 0,5
Beta	16,4 1,4		70	10,1 0,7
Gamma	21,8 1,8		Weltmann: 8	16,5 1,2
Gesamteiweiß	8,5			7,0
BSG	52/80	7/20	10/30	3/7
CRP	pos. 1:2	negativ	negativ	negativ
Rheuma-Latex- Test	schwach pos.	negativ	negativ	negativ
AS-O-E/ccm	110,0	480,0	80,0	110,0

14-H., K.	15-Ho., K.	16-H., E-M.	17-H., G.	18-H., R.
19	63	17	73	17
männl.	männl.	weibl.	weibl.	weibl.
Psoriasis	o.B.	Psoriasis	o.B.	o.B.
10	54	7	53	13
nummulär- handteller- groß	linsen-hand- tellergrößer	kleinfleckig	großflächig	stecknadelk. - linsengroß z. T. annularis
keine	keine	keine	im Bereich der Iliosacralgelenke	keine
keine	keine	jeder Schub nach Tonsillitis. Tonsillen zerklüftet	keine	chronische Tonsillitis
15,4	15,5	12,0	12,8	13,0
4,8	4,6	3,9	4,3	3,9
7700	4600	5500	7500	7900
-	1	-	-	1
1	5	3	-	1
-	-	-	-	-
-	2	1	2	-
44	69	68	74	50
-3	1	-	1	3
52	22	28	23	45
	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%	
nicht bestimmt	57,4 4,5 5,1 0,4	53,4 4,4 5,0 0,4	51,4 3,2 7,7 0,5	nicht bestimmt
Takata-Ara:	8,9 0,7	9,2 0,7	11,9 0,7	
über 100	11,1 0,8	15,6 1,3	14,0 0,9	
Weltmann: 7a	17,4 1,4	16,8 1,4	15,0 1,0	
	7,8	8,2	6,3	
1/3	12/32	7/16	50/101	8/20
pos. 1:2	negativ	negativ	pos. 1:2	negativ
negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
80,0	320,0	160,0	0	160,0

Fall	19-J., H.	20-J., G.	21-K., R.	22-K., V.
Alter in Jahren	62	50	59	9
Geschlecht	männl.	männl.	männl.	weibl.
Familienanamnese	o. B.	?	o. B.	Psoriasis
Alter beim 1. Aufreten der Psoriasis	56	35	?	5
Art des Haut- befalls	generalisi- ertes Erythem	handflä- chengroß	nummulär- flächenhaft	partim guttata
Gelenkbe- schwerden	keine	keine	re Sprunggelenk (verdickt)	keine
Infektanamnese	keine	keine	keine	Vor Schub
Rachenbefund				angina chr. Tonsi- litis
Blutbild:				
Hämoglobin	12,0	13,8	14,9	13,6
Erythrocyten	3,8	4,5	4,4	4,1
Leukocyten	19100	6100	7500	8600
Basophile	-	2	-	-
Eosinophile	-	1	2	1
Jugendliche	-	-	-	-
Stabkernige	12	-	1	4
Segmentkernige	72	57	61	53
Monocyten	1	4	10	2
Lymphocyten	15	36	26	40
Elektrophorese	rel. % g%	rel. % g%		
Albumine	37,8 2,8	58,8 4,8	nicht bestimmt	nicht bestimmt
Alpha 1	8,7 0,7	3,1 0,2		
Alpha 2	16,8 1,2	7,1 0,6		
Beta	13,7 1,0	11,3 1,0		
Gamma	23,0 1,7	19,7 1,6		
Gesamteiweiß	7,4	8,2		
BSG	102/131	3/8	7/12	7/20
CRP	pos. 1:2	negativ	negativ	negativ
Rheuma-Latex- Test	negativ	negativ	schwach pos.	negativ
AS-O-E/ccm	80,0	160,0	60,0	220,0

23-K., S.	24-K., N.	25-K., P.	26-K., G.	27-K., E.
55	27	74	43	72
weibl.	männl.	männl.	weibl.	männl.
?	o. B.	Rheumatismus	Rheumatismus, Psoriasis	o. B.
9	17	11	18	53
nummulär- flächenhaft	erbsen- handteller- groß	linsen- münz- groß	münzgroß- flächenhaft	kleinfleckig- flächenhaft
keine	keine	keine	seit 2 Jahren: Ellenbogen, Knie, Fingergelenke	keine
keine	Tonsillen gerötet, mit- telgroß, zerkl.	keine	keine	Grippe
13,1	16,9	13,3	12,8	15,0
4,1	5,2	4,1	3,9	4,6
8600	8900	8800	6000	9400
-	1	-	-	-
13	2	1	8	8
-	-	-	-	-
-	7	2	1	-
56	60	47	52	64
4	8	-	-	6
27	22	50	39	22
	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%
nicht	54,2 4,2	40,6 3,8	57,3 4,0	50,9 4,3
bestimmt	4,4 0,3	3,8 0,3	5,7 0,4	6,6 0,6
Takata-Ara:	8,5 0,7	8,5 0,8	11,0 0,8	8,5 0,7
80	12,4 1,0	10,0 0,9	10,9 0,8	11,0 0,9
Weltmann: 7a	20,5 1,6	36,1 3,4	15,1 1,0	23,0 2,0
	7,8	9,2	7,0	8,5
10/25	1/2	120/122	10/22	3/9
negativ	negativ	pos. 1:2	negativ	negativ
negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
220,0	320,0	110,0	110,0	55,0

Fall	28-K., R.	29-L., V.	30-L., H.	31-M., I.
Alter in Jahren	68	23	54	23
Geschlecht	männl.	männl.	männl.	weibl.
Familienanamnese	Psoriasis	o. B.	o. B.	o. B.
Alter beim 1. Auftreten der Psoriasis	30	21	39	20
Art des Haut- befalls	klein-groß- fleckig beginnende Erythrodermie	stecknadel- kopf-münz- groß. z. T. konfluierend	stecknadelkopf- groß Hyperkeratosen	flächenhaft
Gelenkbe- schwerden	keine	keine	seit 1961 Versteifungen ver- schiedener Finger- gelenke, so daß Faustschl. n. mögl.	keine
Infektanamnese Rachenbefund	Grippe	keine	keine	jetziger Schub nach Angina
Blutbild:				
Hämoglobin	12,6	15,0	15,3	13,8
Erythrocyten	3,9	4,6	4,7	4,0
Leukocyten	15300	7300	7200	7200
Basophile	-	-	-	-
Eosinophile	5	2	2	1
Jugendliche	-	-	-	-
Stabkernige	1	2	-	-
Segmentkernige	62	47	41	57
Monocyten	-	1	5	7
Lymphocyten	32	48	42	40
Elektrophorese:	rel. % g%		rel. % g%	rel. % g%
Albumine	51,4 4,4	nicht	53,0 3,5	49,7 3,9
Alpha 1	7,6 0,6	bestimmt	5,6 0,4	3,8 0,3
Alpha 2	9,4 0,8	Takata-Ara:	10,4 0,7	10,7 0,8
Beta	12,0 1,0	90	14,4 1,0	14,4 1,1
Gamma	19,6 1,7	Weltmann: 8	16,6 1,1	21,4 1,7
Gesamteiweiß	8,5		6,7	7,8
BSG	22/41	5/8	22/47	5/12
CRP	pos. 1:2	negativ	pos. 1:8	negativ
Rheuma-Latex- Test	negativ	negativ	negativ	negativ
AS-O-E/ccm	110,0	480,0	160,0	110,0

32-M., B.	33-M., G.	34-M., G.	35-N., R.	36-O., A.
12	13	40	37	88
weibl.	männl.	männl.	männl.	weibl.
Psoriasis	Psoriasis	Psoriasis	Rheumatismus	?
11	12	15	23	19
nummulär- flächenhaft	kleinfleckig- nummulär	linsen-münz- handflächen- groß	münzgroß- flächenhaft	nummulär- flächenhaft
nach Anstren- gung in verschie- denen Fingerge- lenken	keine	keine	keine	keine
2 Wochen vor dem jetzigen Schub Tonsillektomie	keine	chronische Tonsillitis	keine	keine
14,1	13,3	14,4	15,2	13,1
4,5	4,1	4,5	4,8	4,1
5000	8600	6500	7000	10300
-	-	-	-	1
6	1	2	1	10
-	-	-	-	-
1	2	6	-	2
62	74	56	74	47
7	1	-	2	6
24	22	36	23	34
rel. % g%	rel. % g%		rel. % g%	rel. % g%
53,7 4,2	52,6 4,1	nicht	46,0 3,9	50,0 3,7
4,8 0,4	7,0 0,5	bestimmt	6,3 0,5	5,6 0,4
10,6 0,8	11,9 0,9	Takata-Ara:	11,1 0,9	10,4 0,8
12,7 1,0	13,0 1,0	100	15,2 1,3	17,7 1,3
18,2 1,4	15,5 1,2	Weltmann: 8	21,4 1,9	16,3 1,2
7,8	7,7		8,5	7,4
10/26	6/23	32/45	2/4	13/40
negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
55,0	27,0	1280,0	160,0	160,0

Fall	37-P., W.	38-P., E.	39-R., W.	40-R., G.
Alter in Jahren	62	53	57	7
Geschlecht	männl.	weibl.	männl.	weibl.
Familienanamnese	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.
Alter beim 1. Auftreten der Psoriasis	59	52	36	7
Art des Haut- befalls	kleinfleckig- nummulär	kleinfleckig- flächenhaft	nummulär	pfennig- 2-Markstück- groß
Gelenkbe- schwerden	keine	keine	keine	keine
Infektanamnese Rachenbefund	Rachenring gerötet, kariöse Zahnreste	keine	keine	keine
Blutbild:				
Hämoglobin	12,0	14,2	13,8	11,2
Erythrocyten	3,7	4,3	4,2	3,9
Leukocyten	7800	7300	8800	4100
Basophile	-	-	-	-
Eosinophile	4	2	-	1
Jugendliche	-	-	-	-
Stabkernige	2	6	4	2
Segmentkernige	55	55	61	57
Monocyten	-	5	1	-
Lymphocyten	39	32	34	40
Elektrophorese:	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%
Albumine	50,0 3,9	48,0 3,9	46,0 3,9	53,3 4,8
Alpha 1	7,5 0,6	4,7 0,4	4,8 0,4	5,7 0,5
Alpha 2	10,0 0,8	11,0 0,9	10,3 0,9	11,8 1,0
Beta	12,3 0,9	12,4 1,0	16,3 1,4	13,4 1,2
Gamma	20,2 1,5	23,9 2,0	22,6 1,9	15,8 1,4
Gesamteiweiß	7,7	8,2	8,5	8,9
BSG	6/19	15/35	20/40	7/20
CRP	negativ	pos. 1:1	pos. 1:16	negativ
Rheuma-Latex- Test	negativ	negativ	schwach pos.	negativ
AS-O-E/ccm	110,0	120,0	240,0	220,0

41-R., G.	42-R., E.	43-S., A.	44-S., U.	45-S., E.
74	65	50	10	63
männl.	männl.	weibl.	weibl.	weibl.
o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.
43	60	50	7	23
nummulär- flächenhaft	nummulär	guttata	kleinfleckig- nummulär	nummulär
keine	keine	keine	keine	keine
keine	keine	keine	Rachenring gerö- tet, Nasenschleim- haut von gelben Krusten bedeckt	keine
15,6	13,1	12,8	13,4	14,4
4,1	4,1	4,1	4,1	4,8
6300	5000	6600	6500	6600
-	-	-	-	-
1	4	4	3	-
-	-	-	-	-
-	1	1	-	-
50	43	42	39	5
-	3	1	-	2
49	49	52	58	30
rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%
56,4 4,4	47,0 4,3	50,0 3,9	56,1 4,3	50,6 4,2
4,6 0,4	4,1 0,4	4,3 0,3	5,1 0,4	5,8 0,5
9,0 0,7	10,9 1,0	13,0 1,0	9,9 0,8	9,9 0,8
13,0 1,0	11,5 1,1	13,0 1,0	9,5 0,7	16,1 1,3
17,0 1,3	16,5 2,4	19,7 1,6	17,4 1,5	17,6 1,4
7,8	9,2	7,8	7,7	8,2
6/16	13/34	7/16	8/15	7/22
negativ	negativ	pos. 1:1	negativ	negativ
negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
120,0	180,0	440,0	320,0	80,0

Fall	46-S., L.	47-S., E.	48-S., M.	49-S., H.
Alter in Jahren	53	41	21	42
Geschlecht	männl.	männl.	weibl.	weibl.
Familienanamnese	Psoriasis	o. B.	Psoriasis	Psoriasis
Alter beim 1. Auftreten der Psoriasis	25	22	20	17
Art des Hautbefalls	stecknadelkopf-münz-flächenhaft	kleinfleckig-flächenhaft	nummulär	klein-groß-fleckig
Gelenkschmerzen	keine	keine	keine	keine
Infektanamnese Rachenbefund	keine	keine	vor Schub angina	chronische Tonsillitis, Tonsillen zerklüftet mit Eitertröpfchen
Blutbild:				
Hämoglobin	13,8	15,2	13,0	12,6
Erythrocyten	4,5	4,7	4,2	4,1
Leukocyten	7000	5200	6000	11000
Basophile	-	-	-	3
Eosinophile	1	7	8	4
Jugendliche	-	-	-	-
Stabkernige	2	1	4	-
Segmentkernige	68	58	42	62
Monocyten	-	-	-	-
Lymphocyten	29	34	26	31
Elektrophorese:	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%	
Albumine	49,0 3,8	49,0 4,0	51,0 4,3	nicht bestimmt
Alpha 1	6,0 0,5	3,2 0,3	4,7 0,4	
Alpha 2	11,0 0,8	9,4 0,8	11,3 1,0	Takata-Ara:
Beta	14,8 1,2	18,1 1,5	13,0 1,1	100
Gamma	19,2 1,5	20,3 1,6	20,0 1,7	Weltmann: 8
Gesamteiweiß	7,8	8,2	8,5	
BSG	16/39	8/18	5/13	2/4
CRP	pos. 1:1	negativ	negativ	negativ
Rheuma-Latex-Test	negativ	negativ	negativ	negativ
AS-O-E/ccm	240,0	320,0	880,0	110,0

50-S., B.	51-S., L.	52-T., U.	53-T., G.	54-T., M.
12	74	11	26	19
weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
o. B.	?	Psoriasis	o. B.	o. B.
9	18	6	12	15
linsengroß- nummulär	kleinfleckig- flächenhaft, infiltriert	nummulär	nummulär- handteller- groß	kleinfleckig- nummulär
keine	keine	keine	keine	keine
kein Zusammen- hang mit angina, aber vergrößerte u. zerkl. Ton.	keine	keine	2 Wochen vor Schub Hals- schmerzen	keine
14,2	17,0	13,4	16,0	12,0
4,5	5,4	4,4	4,7	4,1
6700	7300	5800	3900	8500
1	1	1	1	-
5	2	7	1	1
-	-	-	-	-
4	-	2	2	2
34	64	47	51	46
8	6	2	4	5
48	30	41	41	46
rel. % g%	rel. % g%	nicht bestimmt	rel. % g%	rel. % g%
52,6 4,3	51,0 4,0		50,0 4,1	55,6 4,3
4,9 0,4	4,7 0,3		5,2 0,4	5,2 0,4
8,5 0,7	11,0 0,9		10,3 0,8	10,3 0,8
13,5 1,1	15,5 1,2		15,7 1,3	11,1 0,9
20,5 1,7	17,8 1,4		18,8 1,6	17,8 1,4
8,2	7,8		8,2	7,8
3/9	1/3	5/10	2/6	3/6
negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
160,0	80,0	120,0	220,0	80,0

Fall	55-U., E.	56-V., L.	57-W., A.	58-W., M.
Alter in Jahren	32	60	29	40
Geschlecht	männl.	männl.	weibl.	weibl.
Familienanamnese	o.B.	Psoriasis	Psoriasis Rheumatismus	Rheumatismus
Alter beim 1. Auftreten der Psoriasis	30	39	19	18
Art des Haut- befalls	Psoriasis inversa	linsen-münz- groß und größer	kleinfleckig- nummulär- flächenhaft	flächenhaft, starke In- filtration
Gelenkbe- schwerden	keine	keine	keine	rechte Zehen- grundgelenke, linkes Kniege- lenk ge- schwollen
Infektanamnese Rachenbefund	keine	keine	keine	keine
Blutbild:				
Hämoglobin	16,0	12,8	13,1	15,5
Erythrocyten	5,1	4,0	4,2	4,3
Leukocyten	6400	4700	7400	8900
Basophile	-	-	-	-
Eosinophile	7	3	2	1
Jugendliche	-	-	-	-
Stabkernige	1	1	3	10
Segmentkernige	66	46	63	74
Monocyten	7	1	2	6
Lymphocyten	19	49	30	9
Elektrophorese:	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%	rel. % g%
Albumine	51,4 4,6	52,9 4,3	53,5 4,5	51,4 4,6
Alpha 1	4,7 0,4	5,1 0,4	4,0 0,3	5,6 0,4
Alpha 2	11,7 1,0	9,4 0,8	9,5 0,8	8,2 0,6
Beta	15,6 1,4	13,6 1,1	12,5 1,1	14,8 1,2
Gamma	16,6 1,5	19,0 1,6	20,5 1,8	20,0 1,6
Gesamteiweiß	8,9	8,2	8,5	7,8
BSG	26/36	3/9	14/30	10/30
CRP	negativ	negativ	negativ	negativ
Rheuma-Latex- Test	negativ	negativ	negativ	negativ
AS-O-E/ccm	110,0	160,0	80,0	180,0

Poliklinische Fälle

Fall	Alter	Geschlecht	CRP	Rheuma-Latex-Test	AS-O-E/ccm
59-B., A.	30	weibl.	negativ	negativ	160, 0
60-B., R.	32	männl.	negativ	negativ	160, 0
61-H., E.	54	weibl.	negativ	negativ	480, 0
62-M., S.	35	weibl.	negativ	negativ	240, 0
63-T., H.	66	weibl.	pos. 1:1	negativ	240, 0

Bei den Fällen 60 bis 63 handelt es sich um Psoriasis arthropathica

D. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Von den 58 Patienten mit Psoriasis vulgaris waren 27 weiblichen und 31 (53,5 %) männlichen Geschlechts, was etwa dem von HORNSTEIN angegebenen annähernd gleichmäßigem Befall beider Geschlechter entspricht. Bei der geringen Zahl von 5 Patienten mit Psoriasis arthropathica (3 weiblich, 2 männlich) läßt sich keine Aussage über die Geschlechtsverteilung machen, so daß kein Vergleich mit der PCP möglich ist.

Eine Bevorzugung einer besonderen Altersgruppe war nicht feststellbar. Die jüngste Patientin war 5, die älteste 88 Jahre alt.

Das von den Patienten angegebene Alter des ersten Auftretens der Psoriasis fiel in 50,7 % in die Zeit bis zum 20. Lebensjahr. Für das dritte und vierte Lebensjahrzehnt wurde der Erstausbruch der Krankheit von 31,5 % der Patienten angegeben. Zwischen das 40. und 60. Lebensjahr fielen noch 17,5 % der Ersterkrankungen. Der Gipfel lag also vor dem 20. Lebensjahr und nicht, wie von HORNSTEIN für die PCP angegeben, zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. Zum rheumatischen Fieber, dessen Erstmanifestationsgipfel um das 10. Lebensjahr liegt (BROGLIE), bestehen in dieser Beziehung eher Verbindungen. Dem widerspricht jedoch das Erstauftreten nach dem 40. Lebensjahr, welches beim rheumatischen Fieber nur höchst selten beobachtet wird (BROGLIE).

Eine familiäre Disposition für Rheumatismus und Psoriasis gleichzeitig wurde von 5,16 % der Patienten angegeben. Davon klagte ein Patient selbst über Gelenksbeschwerden. Familiäres Auftreten von Rheumatismus allein gaben 6,88 % der Patienten an, wovon wiederum ein Patient Gelenksbeschwerden hatte.

Gelenksbeschwerden gaben 8 der Psoriasis vulgaris-Patienten an (5 weiblich, 3 männlich), welche mit einer Ausnahme alle im fünften Lebensjahrzehnt standen so daß dafür verschiedene Gelenkleiden in Betracht kämen.

Eine Infektanamnese hatten 14 (24,08 %), meist jüngere Patienten - 9 weibliche, 5 männliche. Ein Rachenbefund wurde bei 5 weiteren Patienten erhoben, so daß eine Infektabhängigkeit in 32,68 % der Fälle bestand.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war in 29,24 % (in 18,92 % mäßig, in 10,32 % stark) erhöht, was nicht für eine rheumatische Genese spricht, da bei rheumatischen Erkrankungen fast ausnahmslos eine starke Beschleunigung nachweisbar ist.

Das CRP war bei 25,28 % der Patienten vorhanden (meist nur mit niedrigem Titer) und mit drei Ausnahmen mit einer erhöhten BSG vergesellschaftet. Es war häufiger bei Männern als bei Frauen nachzuweisen. Von den Patienten, deren Seren das CRP enthielten, hatten zwei eine Psoriasis arthropathica, drei klagten über Gelenksbeschwerden.

Als Normalwerte für die Elektrophorese, die ja jedes Laboratorium für sich bestimmen muß, gelten folgende relative Prozentzahlen: Albumine 51-54; Alpha 1-Globuline 5-6; Alpha 2-Globuline 8-10; Beta-Globuline 11-14; Gamma-Globuline 17-20; Gesamteiweiß in g% 6,5-8.

Die Ergebnisse der Elektrophorese entsprechen im wesentlichen den von HÄUSSLER angegebenen, der außer einer Verminderung der Albumine Veränderungen aller Globulinfraktionen fand. Eine Verminderung der Albumine hatten 41,23 % der Patienten. Von den Globulinveränderungen fand sich am häufigsten (58,59 %) eine Vermehrung der Alpha 2-Globuline, welche von HEISKELL u. Mitarb. als charakteristisch für rheumatische Arthritiden bezeichnet wird. Vermehrt waren weiterhin die Alpha 1-Globuline in 21,7 %, die Beta-Globuline in 34,72 % und die Gamma-Globuline in 32,55 %. Verminderungen fanden sich bei den Alpha 1-Globulinen in 39,06 %, bei den Alpha 2-Globulinen in 4,34 %, den Beta-Globulinen in 8,68 % und den Gamma-Globulinen in 23,87 %. Das Gesamteiweiß war in 52,08 % erhöht und nur einmal ganz gering erniedrigt. Bei 4 von den 7 Patienten, bei denen an Stelle der Elektrophorese die Weltmannsche und die Takata-Ara-Reaktion durchgeführt wurden, zeigte sich bei beiden Reaktionen ein Ausfall, der auf eine Gamma-Globulin-Vermehrung schließen läßt.

Zur Auswertung des Blutbildes wurden die von HALLMANN angegebenen Normalwerte benutzt. Die sowohl für das rheumatische Fieber als auch für die PCP charakteristische Leukocytenvermehrung fand sich in 29,24 %. Auch die bei rheumatischen Erkrankungen nachweisbare Leukocytenverminderung konnte in 22,36 % festgestellt werden. Eine Linksverschiebung -

für den Rheumatismus typisch - war nur zweimal in ganz geringem Maße nachzuweisen. Eine geringgradige Anämie, die zum Teil als Unterscheidungsmerkmal zwischen Psoriasis arthropathica und PCP angegeben wird, war in 74 % der Fälle vorhanden. SEIDEL u. SCHMIDT konnten bei rheumatischen Erkrankungen in 20 % eine Leukocytenvermehrung, in 23 % eine Leukocytenverminderung und in 57 % eine Anämie nachweisen, so daß die Befunde der Blutbilder mit Ausnahme der fehlenden Linksverschiebung mit denen bei rheumatischen Erkrankungen übereinstimmen. Auch die Eosinophilie von 25,80 % entspricht ungefähr den für den Rheumatismus angegebenen Werten. Allerdings fanden sich keine so extremen Vermehrungen der Eosinophilen wie beim Rheumatismus.

Der Ausfall der "akute Phase - Reaktionen" spricht also zum Teil gegen (fehlende Beschleunigung der BSG, Fehlen der Linksverschiebung), zum Teil für (Elektrophorese, Blutbild) Beziehungen der Psoriasis zum Rheumatismus. Da diese Reaktionen jedoch nicht rheumaspezifisch sind, kommt den Reaktionen der 2. und 3. Gruppe (nach CHRIST) für die Beurteilung des Verhältnisses der Psoriasis zum Rheumatismus eine größere Bedeutung zu.

Der Latex-Test zur Bestimmung des Rheumafaktors fiel dreimal schwach positiv aus, was einer positiven Rate von 4,74 % entspricht. Im Rahmen des Rheuma-Latex-Tests sind in 4 % falsch positive Werte, meist mit schwach positivem Ausfall, beobachtet worden (MIEHLKE). Andererseits könnte es sich um Kombinationen der Psoriasis mit der PCP handeln. Dem widerspricht jedoch, daß nur einer der drei Patienten auf Befragen Gelenkbeschwerden angab. Jedoch waren die Gamma-Globulin-Werte bei den beiden anderen Patienten erhöht, was gegen eine falsch positive Reaktion sprechen würde. Außerdem war bei diesen Patienten das CRP nachweisbar - in einem Fall sogar mit einem Titer von 1:16, dem höchsten beobachteten. Alle drei Patienten standen im 6. Lebensjahrzehnt.

Bei den als sichere Psoriasis arthropathica geltenden Fällen war ausnahmslos kein Rheumafaktor nachweisbar, was den meisten Literaturangaben entspricht. Das CRP war in zwei der fünf Fälle nachweisbar. Bei drei der

Patienten fand sich eine Erhöhung des AST, womit die Angabe von v. ZEZSCHWITZ (bei Psoriasis arthropathica fanden sich häufig erhöhte AST) bestätigt wäre.

Die unterschiedlichen Angaben einzelner Autoren über die Höhe des normalen AST sind nach SEIFERT darauf zurückzuführen, daß derselbe nach Norden hin zunimmt. SEIFERT selbst gibt für seinen Bereich (Dresden) einen Normaltiter von Werten bis zu 200 E an. Da sich Würzburg südlich davon befindet, dürfte hier der gleiche Normaltiter gelten.

Bei den Psoriasis vulgaris-Patienten konnte ein erhöhter AST in 32,18 % der Fälle festgestellt werden. Die Hauteffloreszenzen waren bei diesen Fällen meist kleinfleckig bis nummulär, jedoch auch größer. Psoriasis guttata, bei der verschiedene Autoren eine Häufung pathologischer Titer fanden, war nur zweimal vertreten. Allerdings zeigten beide Fälle eine Erhöhung des AST.

Eine Geschlechts- oder Altersbevorzugung bei den Fällen mit positivem Ausfall war nicht zu erkennen. Eine Infektanamnese oder ein Infektbefund war nur bei einem Drittel der Patienten mit pathologischem AST feststellbar. Fünfmal war das CRP nachweisbar.

Die Zahl der pathologischen Titer ist zu gering, um Vergleich mit dem rheumatischen Fieber zuzulassen und für solche mit der PCP zu hoch. Eindeutige Entsprechung dieser Befund - wie auch der fehlende Nachweis des Rheumafaktors - den serologischen Ergebnissen beim Mucinis Bechterew. Die rheumaserologischen Untersuchungen, besonders die der Bestimmung des Rheumafaktors blutend, sind sicher dazu geeignet, die Psoriasis arthropathica von der ihr klinisch, röntgenologisch und pathologisch-anatomisch gleichenden PCP zu unterscheiden - ob man aber den Ausfall der Reaktionen darinheraus bewerten will, daß die Psoriasis nicht dem rheumatischen Formenkreis bzw. der Gruppe der Äntigen-Antikörper-Reaktionen zuzuordnen ist und die in einem bestimmten Prozentsatz nachweisbare Infektanamnese und pathologischen Antistreptolysin-Titer nur als einen von vielen anderen möglichen auslösenden Faktoren betrachtet, wie es beispielsweise GANS tut, oder ob man sie einer der rheumaserologisch nur teilweise

positiven Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises gleichstellen will, hängt ganz vom Betrachter ab, da ein endgültiger Beweis für die eine oder andere Auffassung durch die Rheumaserologie nicht zu erbringen ist.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Nach kurzer Schilderung einiger rheumaserologischer Untersuchungen wurden Gemeinsamkeiten zwischen der Psoriasis und dem Rheumatismus dargestellt. Die Ergebnisse eigener rheumaserologischer Untersuchungen bei Kranken mit Psoriasis wurden in Tabellenform zusammengestellt. Es handelte sich um 58 Patienten mit Psoriasis vulgaris und fünf mit Psoriasis arthropathica.

Die Ergebnisse machen zwar deutlich, daß die Psoriasis arthropathica durch rheumaserologische Untersuchungen von der ihr klinisch, röntgenologisch und pathologisch-anatomisch gleichenden primär chronischen Polyarthrits trennbar ist, sind jedoch nicht ausreichend zur Entscheidung der Frage, ob die Psoriasis dem rheumatischen bzw. immunologischen Formenkreis zuzuordnen ist oder nicht.

Herrn Privatdozenten Dr. med. G. Klingmüller möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und für seine ständige Hilfsbereitschaft herzlich danken.

Herrn Professor Dr. med. H. Röckl bin ich für die Übernahme des Korreferates zu großem Dank verpflichtet.

LITERATURVERZEICHNIS

- ARENDDT, W.: Dtsch. GesundhWes. 16, 229-231 (1961 I) -
- ASWAQ, M.: Derm. Wschr. 146, 232-233 (1962 II) -
- BAENSCH, W.: in M. Hochrein "Rheumatische Erkrankungen"
Thieme Verlag Stuttgart 1952, 2. Auflage -
- BARBER, H. W.: Hautarzt 2, 71-72 (1951) -
- BAUER, J. und A. VOGL: Klin. Wschr. 10, 1700-1705 (1931 II) -
- BAUMANN, R. R. und O. F. JILLSON: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 110, 63 (1961) -
- BEICKERT, A.: "Das Lupus erythematodes-Phänomen und die
antinukleären Faktoren"
Fischer Verlag Jena 1963 -
- BENEDECK, T.: Derm. Wschr. 131, 414-419 (1955) -
- BOGATYREVA, A. V.: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 108, 155-156 (1961/62) -
- BRAUN-FALCO, O.: Hautarzt 10, 141-143 (1959) -
- BROGLIE, M.: in H. Dennig "Lehrbuch der Inneren Medizin"
Thieme Verlag Stuttgart 1961 II -
- CERNOHORSKY, J.: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 113, 335 (1962/63) -
- CLEVE, H.: Z. Rheumaforsch. 17, 350-361 (1958) -
- CHRIST, P.: Klin. Wschr. 39, 1097-1112 (1961) -
- CRAMER, H. -J.: Derm. Wschr. 146, 518 (1962 II) -
- DELLAMARTINA, F.: Z. Rheumaforsch. 21, 274-279 (1962) -
- EISEN, A. Z. und J. E. SEEGMILLER: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 112, 238 (1962) -
- FALCK, I.: Münch. med. Wschr. 105, 574-577 (1963) -
- FALK, A.: Arch. Derm. Syph., Berlin 129, 299-331 (1921) -
- FANINGER, A.: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 111, 236 (1961/62) -

- FLORI, D.,
J. M. PICARD,
M. DARY und
B. ECARLAT:
ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 108, 155 (1960/61) -
- GANS, O.:
Hautarzt 3, 193-198 (1952) -
- GLUCHENKIJ, T. T.:
Derm. Wschr. 146, 179 (1962 II) -
- GROS, H.:
Z. Rheumaforsch. 16, 392-400 (1957) -
- GRÜNEBERG, Th.:
in Gottron-Schönfeld "Handbuch der Haut- und
Geschlechtskrankheiten" II 472-494
Thieme Verlag Stuttgart 1958
- GRÜNEBERG, Th.:
Dtsch. GesundhWes. 16, 223-229 (1961 I) -
- GRÜTZ, O. und
M. BÜRGER:
Klin. Wschr. 12, 373-379 (1933 I) -
- HALLMANN, L.:
"Klinische Chemie und Mikroskopie"
Thieme Verlag Stuttgart 1960
- HARTER, F.:
Z. Rheumaforsch. 18, 150-159 (1959) -
- HARTMANN, F.:
Z. Rheumaforsch. 16, 150-182 (1957) -
- HÄUSSLER, I.:
Derm. Wschr. 146, 242-253 (1962) -
- HEISKELL, Ch. L.,
W. B. REED,
H. E. WEIMER,
W. S. BECKER und
Ch. CARPENTER:
ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 113, 177 (1962/63) -
- HILLEBRAND, O.:
Münch. med. Wschr. 103, 1514-1517 (1961) -
- HORNSTEIN, O.:
Arch. klin. exp. Derm. 214, 622-651 (1962) -
- HURIEZ, C.:
Hautarzt 11, 149-155 (1960) -
- INGRAM, J. T.:
Hautarzt 11, 318-320 (1960) -
- KOROSSY, A., J.
BÖSZÖRMENYI,
M. GOZONY und
E. FEJER:
ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 105, 45-46 (1959/60) -
- KRAMMER, T.:
Z. Rheumaforsch. 18, 42-48 (1959) -

- KREBS, A.: Schweiz.med.Wschr. 92, 29-35 u. 72-77 (1962 I) -
- LAUGIER, P.,
Cl. BULTE und
R. LENYS: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 111, 30 (1961/62) -
- LEB, A.: Fortschr. Röntgenstr. 75, 251-258 (1951) -
- LEINBROCK, A.: in H.J. Antweiler "Die quantitative Elektrophorese
in der Medizin"
Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg 1952 -
- LIENCE, E.: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 113, 242 (1962/63) -
- LIPSCHÜTZ, B.: Arch. Derm. Syph., Berlin 150, 195-212 (1926) -
- LUDWIGS, N. und
R. TEMMING: Fortschr. Röntgenstr. 87, 784-785 (1957) -
- MAGNIN, P.H. und
A. MACCAGNO: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 112, 296 (1962) -
- MANCKE, R.: Dtsch.med. Wschr. 75, 302-303 (1950) -
- MANCKE, R. und
J. SOMMER: Münch.med. Wschr. 83, 1707-1711 (1936 II) -
- DeMARCO, S. und
A. BIGNUMI: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 113, 293 (1962/63) -
- MASSZI, J.: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 107, 245 (1960) -
- MATHIES, H. und
S. FÜRNROHR: Klin. Wschr. 40, 740-744 (1962) -
- McCARTY, M.: Triangel 4, 142-147 (1959) -
- MICHOTTE, L. und
J. VANLYPE: Z. Rheumaforsch. 17, 182-190 (1958) -
- MIEHLKE, K.: Z. Rheumaforsch. 17, 362-365 (1958) -
- MIESCHER, P.: in P. Miescher u. K.O. Vorlaender "Immunpatho-
logie in Klinik und Forschung"
Thieme Verlag Stuttgart 1961
- MÜLLER, W.,
N. KLEINE und
M. MATTHES: Z. Rheumaforsch. 17, 226-233 (1958) -

- MÜLLER, W. und E. SCHUPP: Z. Rheumaforsch. 18, 97-113 (1959) -
- NAUMANN, W.: Fortschr. Röntgenstr. 71, 467-471 (1949) -
- NOBL, G.: Arch. Derm. Syph., Berlin 123, 632-657 (1916) -
- NOBL, G. und F. REMENOVSKY: Fortschr. Röntgenstr. 34, 98-113 (1926) -
- NORHOLM-PEDERSEN, A.: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 82, 193 (1953)
84, 324 (1953) -
- NORRLIND, R.: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 75, 355 (1950) -
- RADKE, H.: Fortschr. Röntgenstr. 84, 480-482 (1956) +
90, 145 (1959) -
- RAVAUT, P.: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 45, 596 (1933) -
- REED, W.B., C.L. HEISKELL und W.S. BECKER: ref. Zbl. Haut-GeschlKr. 110, 138 (1961) -
- RÖMER, B.: Derm. Wschr. 100, 505-509 (1935) -
- SCHEIFFARTH, F., W. FRENGLER und H. GRIMM: Ärztl. Wschr. 13, 575-577 (1958) -
- SCHOTTMÜLLER, H.: Münch. med. Wschr. 50, 849-909 (1903) -
- SCHUMACHER, C. und S. LAUTER: Arch. Derm. Syph., Berlin 147, 230-237 (1924) -
- SCHWARZ, G.: Z. Rheumaforsch. 16, 238-243 (1957) -
- SEIDEL, K. und W. REUTER: Z. Rheumaforsch. 21, 79-88 (1962) -
- SEIDEL, K.U. und G. SCHMIDT: Münch. med. Wschr. 98, 224-227 (1956) -
- SEIFERT, H.: "Untersuchungen zur Laboratoriumsdiagnostik rheumatischer Krankheiten"
Volk und Gesundheit Verlag Berlin 1961
- SONCK, C.E. und Z. WIDHOLM: Z. Haut-GeschlKr. 17, 175-179 (1954) -

- STEFFEN, C. und ROSAK, M.: Z. Rheumaforsch. 21, 231-241 (1962) -
- STORCK, H.: Med. Klin. 51, 332-335 (1956 I) -
- STURM, A.: "Grundbegriffe der Inneren Medizin"
Fischer Verlag Stuttgart 1959 -
- SVARTZ, N.: Triangel 4, 23-29 (1959-61) -
- SZODORAY, L.: Dtsch. GesundhWes. 16, 231-234 (1961 I) -
- TICHY, H.: "Beiträge zur Rheumatologie" IV
Volk und Gesundheit Verlag Berlin 1961 -
- VADJA, I. und L. BAKOS: Z. Rheumaforsch. 21, 400-404 (1962) -
- VENKEI, T.: Derm. Wschr. 113, 575-579 (1941) -
- VOIT, K. U. und A. GAMP: Z. Rheumaforsch. 21, 3-13 (1962) -
- VORLAENDER, O. K.: in P. Miescher und K. O. Vorlaender "Immunpathologie in Klinik und Forschung"
Thieme Verlag Stuttgart 1961 -
- WAEELSCH, L.: Arch. Derm. Syph., Berlin 104, 195-226 u.
453-488 (1910) -
- WEISS, K.: Fortschr. Röntgenstr. 89, 686-693 (1958) -
- WELTMANN, O.: Med. Klin. 26, 240-245 (1930) -
- WERTH, J.: Derm. Wschr. 115, 781-786 (1942) -
- WESTERGREEN, A.: Triangel 3, 20-26 (1957-1959) -
- WUHRMANN, F. und C. WUNDERLY: "Die Bluteiweißkörper des Menschen"
Schwabe Verlag Basel-Stuttgart 1957
- WUHRMANN, F.: Triangel 3, 111-115 (1957) -
- ZAVAZAL, V.: Z. Rheumaforsch. 17, 11-46 (1958) -
- v. ZEZSCHWITZ, K. S.: Derm. Wschr. 135, 185-189 (1957) -

LEBENS LAUF

Am 26.7.1940 wurde ich, Ingrid Gentsch, als Tochter des Zahnarztes Dr. Heinrich Gentsch und der Lehrerin Charlotte Gentsch, geb. Müller, in Magdeburg geboren. Durch Evakuierung und Ausbombung wurden wir nach Görzke (Land Brandenburg) verschlagen. Dort besuchte ich acht Jahre die Grundschule.

Das Abitur legte ich nach vier Jahren Oberschule an der Humboldt - Oberschule in Magdeburg ab. Da ich trotz mit "gut" bestandenen Abiturs von der Schule nicht die Erlaubnis erhielt, mich um Zulassung für das Medizinstudium zu bewerben, verließ ich im September 1958 die SBZ. In Erlangen nahm ich an einem Kursus für SBZ-Abiturienten teil, dessen Abschlußprüfung ich im April 1959 bestand.

Vom Sommersemester 1959 bis zum Wintersemester 1961/62 war ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen immatrikuliert. Dort legte ich nach dem Wintersemester 1961/62 das Physikum ab. Die sechs klinischen Semester absolvierte ich in Würzburg.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Ingrid Gentsch

OFFSETDRUCK GUGEL
Würzburg, Burkarderstr. 9

